CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 26

DE

L'AMBLYOPIE ET DE L'HÉMIANOPSIE

D'ORIGINE CÉRÉBRALE

« Ità valet corpus
sicut valent oculi. »

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 16 AVRIL 1886

PAR

O. JOUFFREAU

Né à Albas (Lot)

EX-INTERNE DE LA CLINIQUE ANNEXE DES QUINZE-VINGTS

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET CABIROU FRÈRES
Rues Durand et Levat

1886

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... DOYEN
GRASSET..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale	DUPRÉ (✻ C. ✠).
Anatomie	BENOIT (O. ✻ ✠).
Clinique médicale	COMBAL (✻ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses	CAVALIER (✻).
Physique médicale	MOITESSIER (✻).
Anatomie pathologique et histologie	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médicale	GRASSET.
Botanique et Histoire naturelle médicale	PLANCHON (✻ ✠).
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Opérations et appareils	GRYNFELTT.
Pathologie externe Chargé de cours,	CHALOT.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✠).
Professeur honoraire : MARTINS (O. ✻),

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE.
Clinique des maladies syphilit. et cutan.	GAYRAUD
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN (✻).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MESSIEURS	MESSIEURS
GARIMOND.	BIMAR.
JACQUEMET.	MOSS (✻).
GAYRAUD.	REGIMBEAU (✻).
DE GIRARD.	BLAISE
SERRE.	BAUMEL.
CARRIEU.	VILLE
MAIRET.	GRANEL.
CHALOT.	

M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LANNEGRACE, *Président ;*
JAUMES, *Professeur ;*
JACQUEMET, REGIMBEAU } *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A LA MEILLEURE DES MÈRES

A MES DEUX EXCELLENTES SŒURS

A MON FRÈRE ET A SA FAMILLE

A mon Oncle l'abbé Louis JOUFFREAU

A TOUS MES PARENTS

O. JOUFFREAU.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur LANNEGRACE

A M. le professeur GRASSET

A M. le docteur VILLE

PROFESSEUR-AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MES MAITRES

A MES AMIS

O. JOUFFREAU.

AVANT-PROPOS

En suivant, il y a quelques mois, les leçons de physiologie de M. le professeur Lannegrace, nous fûmes frappé de l'importance que la physiologie contemporaine attache aux localisations sensorielles. C'est surtout sur les localisations visuelles que M. Lannegrace insista longuement.

Parlant de l'amblyopie et de l'hémianopsie de cause cérébrale, il s'attacha à en démontrer le point de départ : passant en revue les faits acquis et ceux encore discutés, il nous montra tour à tour le schéma de Wollaston, celui de Charcot, de Féré, et le schéma plus récemment proposé par notre savant professeur de thérapeutique M. Grasset.

Ces divers auteurs ont été unanimes à penser que l'amblyopie

et l'hémianopsie sont, l'une et l'autre, le résultat de la lésion des expansions des fibres sensorielles de l'appareil optique dans l'intérieur du cerveau; ils se sont attachés, dans leur schéma, à rapprocher dans certains points, à les écarter dans d'autres, les fibres externes et internes d'un même œil ou les fibres congénères des deux yeux; ils se sont vus obligés de faire décrire aux fibres optiques des trajets que ne confirment pas les données de l'anatomie; ils se déclarent, du reste, tout disposés à renoncer à leur schéma dès que les faits l'exigeront (Grasset) ; ils reconnaissent que le trajet assigné à leurs fibres constitue une complication étrange et anormale (Grasset) ; mais, ajoutent-ils, les faits à expliquer sont complexes eux-mêmes. En réalité, leurs schémas n'ont d'autre valeur que celle d'une représentation graphique des faits.

M. Lannegrace est parti d'une idée un peu différente. L'amblyopie et l'hémianopsie ne reconnaîtraient pas le même mécanisme ; les lésions qui leur donnent naissance ne porteraient pas sur les mêmes appareils ; en réalité, l'appareil oculaire se décompose en deux appareils secondaires bien distincts : l'appareil sensoriel et l'appareil sensitivo-moteur.

L'hémianopsie serait toujours, pour M. Lannegrace, le résultat de la lésion des fibres sensorielles, non seulement depuis le chiasma jusqu'aux ganglions mésocéphaliques, mais encore depuis ces derniers jusqu'à l'écorce cérébrale.

L'amblyopie serait toujours dépendante d'une lésion fonctionnelle ou organique du système sensitivo-moteur oculaire. Avec cette théorie, il n'est plus nécessaire d'imprimer aux fibres optiques un trajet tourmenté : la semi-décussation chiasmatique, aujour-

d'hui incontestablement démontrée par les faits, l'entre-croisement des conducteurs sensitivo-moteurs au niveau du bulbe, avéré depuis Galien, suffisent pour comprendre tous les faits. Si une lésion intra-cérébrale vient à altérer l'appareil sensoriel, l'hémianopsie en est la conséquence, en vertu du schéma déjà donné par Wollaston. Si une lésion cérébrale vient à porter sur l'appareil sensitivo-moteur intra-oculaire, comme cet appareil n'a d'action que sur l'œil du côté opposé, l'amblyopie croisée en est la conséquence.

Mais on sait que l'hémianopsie et l'amblyopie se superposent souvent. M. Lannegrace explique cette simultanéité par le siège cortical qu'il assigne à ces deux appareils. Dans l'écorce, les appareils sensoriel et sensitivo-moteur s'imbriqueraient peut-être en partie l'un sur l'autre, ou du moins ils seraient tellement accolés qu'une lésion portant sur le domaine de l'un retentirait facilement sur le domaine de l'autre. Ils ne seraient pas séparés par des limites profondes et dans tous les cas infranchissables, l'appareil sensoriel siègeant à la pointe du lobe occipital, et l'appareil sensitivo-moteur occupant la zone pariétale et spécialement la région du pli courbe.

Cette théorie a l'avantage de ne rien compliquer au point de vue de la structure, puisqu'elle s'appuie sur les lois les plus générales de la physiologie et les données les plus certaines de l'anatomie.

Séduit par cette théorie, et malgré les difficultés de la tâche, nous résolûmes de faire de cette étude le sujet de notre Thèse inaugurale. Nous communiquâmes notre projet à M. Lannegrace,

qui voulut bien nous encourager et nous promettre ses bons conseils. Dès lors, nous nous mîmes à l'œuvre, et ce n'est pas sans difficultés, nous l'avouons, que nous avons pu mener notre travail à bonne fin.

Malgré les cinq années que nous avons consacrées tant à l'étude qu'à la pratique de l'oculistique, nous nous sommes senti bien petit et bien faible en face d'un labeur aussi élevé ; nous nous heurtions, en effet, à un problème de physiologie des plus séduisants sans doute, mais aussi des plus difficiles, et ce ne sont pas des mois, mais bien des années laborieusement employées qu'il eût fallu consacrer à pareille tâche.

Aussi demanderons-nous à nos Juges l'indulgence que mérite la difficulté de ce travail. Nous aurions voulu multiplier nos recherches et nos expériences, recueillir de nouveaux faits anatomo-pathologiques, donner enfin à notre travail un caractère plus personnel et une valeur plus grande.

Mais le temps nous presse, la pratique nous appelle ; et cette pratique nous fournira, nous n'en doutons pas, des observations nouvelles, que nous analyserons avec un soin jaloux, et que, désireux de compléter notre œuvre, nous soumettrons aux Maîtres de notre Ecole ; heureux si nous pouvons, à notre tour, être utile ou agréable à ceux qui n'ont cessé de nous témoigner leur bienveillance.

Que M. le professeur Lannegrace reçoive ici nos sincères remercîments.

Notre reconnaissance aussi à M. le professeur Grasset, dont la gracieuse obligeance si connue de tous ne nous a pas fait défaut.

Nos lecteurs voudront bien, nous l'espérons, parcourir d'un œil favorable notre modeste travail. Nous nous efforcerons surtout d'être clair, estimant, pour rappeler un mot spirituel de M. le professeur Mathias Duval, estimant, disons-nous, que la clarté dans un discours ou dans un livre est une politesse que l'on doit à ses lecteurs.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0161

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AMBLYOPIE ET DE L'HÉMIANOPSIE (1)

D'ORIGINE CÉRÉBRALE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

L'amblyopie et l'hémianopsie sont des troubles visuels sur la pathogénie desquels nous sommes loin d'être fixés. Leur interprétation nécessitant la connaissance de l'appareil nerveux sensoriel affecté à la vision, nous croyons utile d'exposer, en un résumé succinct, les données anatomiques généralement admises aujourd'hui.

(1) *Synonymes :* hémiopie, hémiopsie, hémianopie (Monoyer, 1865). Nous avons adopté le terme d'hémianopsie, non point pour obéir à la mode, mais bien par conviction : la signification étymologique du mot (ἥμισυς demi, αν privatif et ὤψ œil) exprime bien le fait en lui-même, tandis que le terme d'hémiopie, créé par Richter à la fin du siècle dernier, était un vrai contre-sens et n'avait qu'une valeur conventionnelle. Le terme hémianopsie, proposé par J. Hirschberg en 1877, est d'ailleurs le plus employé actuellement.

Nous diviserons cette étude en deux paragraphes : le premier se rapportant aux fibres optiques et à leurs connexions depuis la rétine jusqu'au mésocéphale ; nous l'appellerons *appareil optique périphérique* ; le deuxième paragraphe aura trait aux connexions visuelles des ganglions mésocéphaliques avec l'écorce du cerveau, et aura pour titre : *Connexion des centres visuels mésocéphaliques avec les centres visuels cérébraux*. Comme ce dernier article touche notre sujet de beaucoup plus près que le premier, nous essaierons de lui donner les développements qu'il mérite.

§ Ier. — *Appareil optique périphérique*

Les nerfs optiques naissent par trois racines, une grise et deux blanches ; celles-ci se trouvent réunies dans la bandelette optique.

La bandelette vient, en arrière et en dehors, contourner le pédoncule cérébral, passe en dehors de la couche optique et se rend, par sa racine externe, plus grosse que l'autre, au corps genouillé externe, et par sa racine interne au corps genouillé interne ; des faisceaux de la couronne rayonnante, connus sous le nom de bras, relient le tubercule quadrijumeau antérieur au corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau postérieur au corps genouillé interne (1).

(1) Les relations des tubercules quadrijumeaux avec les nerfs optiques, chez tous les animaux, ont été si bien démontrées que plusieurs auteurs ont désigné ces tubercules sous le nom de lobes optiques. Ces lobes, dit Gratiolet, ne paraissent pas avoir, dans l'ordre des organes de l'intelligence, une dignité bien haute. Leur développement, en effet, est en raison inverse de celui du cerveau : très petits dans l'homme, l'orang, le chimpanzé, l'éléphant. Dans le type des primates, leur grandeur est un signe d'abaissement : très grands dans les carnassiers, les ruminants et les pachydermes, ils atteignent chez les rongeurs et les marsupiaux leur summum de grandeur relative.

Pour établir le mode d'origine des fibres du nerf optique, Gudden extirpe ou sectionne, sur des chiens nouveau-nés, soit le nerf optique lui-même, soit les bandelettes, et, plus tard, par la recherche microscopique des dégénérescences, il établit le trajet anatomique des fibres atteintes. Grâce à ce procédé, il croit pouvoir élucider le vieux problème de l'origine des nerfs optiques, et il établit que les fibres optiques dérivent du pulvinar (partie postérieure de la couche optique), du corps genouillé externe et des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Ce sont là, en effet, les seules parties qui s'atrophient après l'extirpation du globe oculaire.

D'après Meynert, les fibres de la racine externe passeraient au-dessous du corps genouillé externe pour aller se perdre dans le pulvinar; quant aux fibres de la racine interne elles iraient se terminer dans le tubercule quadrijumeau antérieur.

Meynert prétend, en outre, que la racine externe, arrivée au pulvinar, se divise en trois faisceaux : 1° un faisceau supérieur, qui mêle ses fibres à celles du stratum zonale de la couche optique ; 2° un faisceau plus important, qui, passant au-dessous du corps genouillé externe, pénètre dans la couche optique ; 3° un dernier faisceau, qui pénètre dans le corps genouillé externe.

De son côté, Stilling, qui, en 1878, ne reconnaissait au nerf optique qu'une origine exclusivement cérébrale, Stilling, disons-nous, a tenté plus récemment de démontrer l'existence d'un prolongement médullaire.

En novembre 1880, dans une séance de la société médico-pharmaceutique de Berne, Pflueger présenta une pièce de Stilling montrant les racines du nerf optique préparées par dissociation après durcissement dans l'acide chromique et l'alcool.

On voyait, sur cette préparation, trois racines. La première se rendant dans le corps genouillé externe, puis dans la couche optique ; ce corps genouillé serait ainsi un ganglion situé sur le trajet du nerf. La deuxième racine passait dans le sillon situé entre les corps genouillé interne et externe, envoyant de là une branche dans la couche optique et à la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux.

Enfin, la troisième, arrivée au corps genouillé interne, se rendait en partie dans le noyau amygdaliforme, en passant profondément entre les pédoncules cérébraux, tandis que l'autre partie pouvait être suivie à travers la protubérance jusque dans les pyramides.

En somme, il ressortirait, de cette préparation de Stilling, que le nerf optique aurait une racine médullaire. Ce fait, du reste, ne serait pas spécial au nerf optique, car Broca, lui aussi, a décrit dans l'appareil olfactif des fibres médullaires analogues. Nul doute que les recherches anatomiques de l'avenir ne viennent apporter le secours d'une démonstration plus complète.

Les connexions médullaires établies par Stilling sont très importantes : elles permettent de comprendre comment les impressions rétiniennes peuvent directement, par l'entremise seule des centres bulbo-médullaires et sans l'intervention des centres plus élevés, déterminer des mouvements réflexes des yeux, de la tête et peut-être de tout le corps.

Quant à la racine grise, elle est une dépendance de la substance grise qui tapisse la face interne des couches optiques ; elle se porte obliquement en bas et en avant sur toute la face supérieure du chiasma. Jusqu'à ce jour son rôle n'a pas été déterminé.

Passons maintenant à une question pour laquelle les anatomistes de tout temps se sont passionnés ; nous voulons parler de la disposition des fibres nerveuses dans le chiasma des nerfs optiques.

Nous avons dit que les deux racines blanches du nerf optique formaient, en se réunissant, la bandelette optique ; à leur tour, les deux bandelettes réunies forment le chiasma. « Y a-t-il, disait Cruveilher, » y a-t-il entre-croisement total ou partiel des nerfs optiques ? Y a-t-il » entrelacement sans entre-croisement, ou bien mélange intime des » deux nerfs ? Y a-t-il simple juxtaposition des nerfs optiques, qui » seraient unis par une bandelette transversale ? ».

Toutes ces opinions ont eu des partisans, ce qui prouve tout au moins combien la question est complexe ; on peut dire qu'elle a été une des plus étudiées, et cela par les anatomistes de tous les temps.

Une première opinion, antérieure à Galien, admet l'entre-croisement complet des nerfs optiques, et cette opinion a eu un regain de succès au siècle dernier et même de nos jours.

Galien, à son tour, nie l'entre-croisement; pour lui, le chiasma n'est plus qu'un simple rapprochement, ou peut-être un mélange des fibres optiques.

Vésale, Santorini, Vicq d'Azyr, Riolan, etc., pour ne citer que les plus célèbres, viennent, de longs siècles après, soutenir l'opinion de Galien.

Bien plus, cette théorie, délaissée depuis bien longtemps, retrouva, il y a quelques années, un défenseur imprévu, M. Arcoléo, de Palerme, qui, en 1867, se prononça pour la théorie du simple accolement, basant son opinion sur un cas de tumeur gommeuse du chiasma dont il donna l'observation.

Newton est l'auteur de la théorie de la semi-décussation. Bien que n'étant pas anatomiste, ce savant physicien, ayant eu à faire des recherches pour son ouvrage sur l'optique, arriva à cette conclusion, que chaque fibre du nerf optique, parvenue au chiasma, devait se partager en deux filets, chacun de ceux-ci gagnant la moitié correspondante de chaque rétine ; comme conséquence, une impression lumineuse agissant sur chacune des deux moitiés de fibres ne doit transporter au cerveau qu'une impression unique.

Telle est l'origine de la semi-décussation.

Le principe de la théorie de Newton a été accepté ; mais nous n'admettons plus que chaque fibre, au niveau du chiasma, se divise en deux fibrilles ; nous comprenons la semi-décussation d'une façon différente. Pour nous, les fibres du tractus optique resteraient indivises dans toute leur longueur ; mais arrivées au niveau du chiasma, les unes entreraient dans le nerf optique correspondant et iraient à la moitié externe de l'œil du même côté (faisceau direct), les autres s'entre-croiseraient au niveau du chiasma pour aller concourir à la formation du nerf optique et de la moitié interne de la rétine du côté opposé (faisceau entre-croisé).

Il serait trop long d'énumérer toutes les controverses auxquelles cette question a donné lieu. Contentons-nous de dire que la semi-décussation a eu des partisans et des adversaires de grande valeur : Wollaston, Pravaz, Longet, l'ont admise et défendue.

Hannover en donne la formule anatomique dans une description des plus intéressantes, et les divers travaux de de Graefe sur l'hémianopsie semblent confirmer les vues de Hannover.

Mais les adversaires n'ont pas été moins nombreux: Michel, Mandelstamm, Maklakoff, Schule, Brown-Séquard, etc., combattirent cette opinion pour revenir à la plus ancienne, celle de l'entre-croisement complet.

Mandelstamm, Michel, arrivèrent, par des procédés différents, à conclure à l'entre-croisement complet dans toute la série des vertébrés.

Gudden n'admet cette conclusion que pour les poissons, les reptiles et les oiseaux, c'est-à-dire chez les animaux dont les champs visuels sont distincts. Il a démontré, en effet, que chez les animaux dont les champs visuels se superposent, et partant chez l'homme, les nerfs optiques ne s'entre-croisent qu'en partie ; chez le lapin, le faisceau direct est proportionnellement très petit.

Ayant recours à la méthode des dégénérescences, Gudden démontre que la décussation chiasmatique est plus ou moins complète chez les animaux, suivant la direction des yeux. On sait, en effet, qne l'angle formé par l'axe de la cornée et la ligne médiane est variable suivant les animaux ; Grossmann et Mayerhausen ont vu notamment que, chez le chien, cet angle est de 26°.

Plus récemment (1883), Bechterew, dans des expériences sur des chiens, a observé les faits suivants :

1° La section antéro-postérieure du chiasma des nerfs optiques ne produit de cécité complète ni dans l'un ni dans l'autre œil ; les pupilles continuent à réagir ; les animaux remarquent les obstacles sur leur route, les évitent et les contournent.

2° Après la section d'un tractus optique, on observe dans les deux yeux une diminution dans l'étendue du champ visuel, dans les moitiés

opposées au tractus sectionné ; c'est-à-dire qu'il y a suppression de fonction des parties analogues des deux rétines sur le côté qui correspond au tractus sectionné. Les pupilles réagissent normalement.

De ces faits, l'auteur conclut à l'existence d'un entre-croisement incomplet des fibres optiques dans le chiasma du chien, conclusion qui s'accorde avec les résultats des recherches histologiques de Gudden, en Allemagne.

Pour terminer ce rapide résumé, nous répéterons ce que nous avons dit plus haut : pour nous, les fibres du tractus optique, arrivées au niveau du chiasma, se rendent, par un faisceau direct, dans le nerf optique du même côté, et vont, par un faisceau entre-croisé, concourir à la formation du nerf optique du côté opposé.

§ II. — *Connexions des centres visuels mésocéphaliques avec les centres visuels cérébraux.*

Nous ne croyons pas utile de rechercher tous les travaux qui ont été faits jusqu'à ce jour pour établir les connexions des ganglions mésocéphaliques et de la capsule interne (1) avec les hémisphères et l'écorce du cerveau.

C'est à Gratiolet (1839-1857) que revient l'honneur d'avoir le premier donné une description des expansions cérébrales optiques. Les travaux de Gratiolet ont été le point de départ de toutes les recherches contemporaines, même les plus récentes ; Meynert et

(1) Quand le pédoncule cérébral pénètre dans le cerveau, il passe au milieu des ganglions de la base et s'épanouit ensuite dans l'hémisphère, dont il forme la substance blanche. La *capsule interne* est *une partie* de ce prolongement pédonculaire, situé entre le noyau lenticulaire d'une part, la couche optique et le noyau coudé de l'autre (Grasset).

Huguenin n'ont fait que poursuivre et développer les données anatomiques de l'illustre anatomiste français.

« Lorsqu'on enlève la couche optique tout entière, dit Huguenin (1), » avec sa couronne radiée, les corps genouillés interne et externe et » les tubercules quadrijumeaux avec la calotte, on arrive sur un faisceau » de fibres qui se détache du pédoncule cérébral, derrière l'extrémité » postérieure du noyau lenticulaire. Ce faisceau se dirige aussitôt » après en arrière et se rend vers la pointe du lobe occipital. On ne » sait malheureusement pas avec certitude où ces fibres vont aboutir » chez l'homme. En tout cas, ce faisceau provient directement du » pédoncule, comme on peut le démontrer sur des coupes du cerveau » du singe ou par la dissection. »

Meynert, qui a eu le mérite de bien décrire le trajet exact du faisceau sensitif et de lui avoir assigné un rôle, Meynert démontre que le faisceau sensitif intra-cérébral se compose de deux parties : un faisceau *direct*, n'affectant que des connexions de voisinage avec les noyaux gris centraux, pénétrant dans la couronne rayonnante par la partie la plus postérieure de la capsule ; et un faisceau *indirect*, émané de la courbe optique et des corps genouillés et juxtaposé au premier. C'est ce tractus que Gratiolet (2) avait nettement indiqué sous le nom d'*expansions cérébrales optiques* ou de *nerfs optiques*.

Ces deux faisceaux cheminent dans le lobe occipital, le plus interne paraissant aussi envoyer des fibres vers le lobe temporal, sans qu'on puisse préciser exactement quelles sont celles des circonvolutions corticales dans lesquelles ce faisceau va se terminer.

Les données de Meynert et Huguenin sont aujourd'hui généralement admises, mais l'anatomie expérimentale seule peut, à notre avis, offrir un contrôle sérieux des données anatomiques fournies par les auteurs ;

(1) Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau, Paris, 1876.

(2) Gratiolet et Leuret, Anatomie comparée du système nerveux, Paris, 1839-1857.

aussi passerons-nous de suite à l'examen des faits observés par de nombreux expérimentateurs, tels que Gudden, Fürstner, Munck, etc.

Il est extrêmement difficile, même sur des cerveaux complètement durcis, d'établir les connexions exactes que peuvent affecter les centres mésocéphaliques visuels avec les centres corticaux. L'anatomie simple conduit à des probabilités plus ou moins grandes, mais elle ne saurait donner une certitude absolue.

La méthode des dégénérescences peut seule permettre d'établir des conclusions certaines ; c'est à elle qu'ont eu recours plusieurs expérimentateurs, et, en particulier, Gudden, Munck, Fürstner, Ganser, Monakow, dont nous rapporterons, avec quelques détails, les principaux résultats.

Pigeons.— Gudden, chez le pigeon, a trouvé que l'énucléation de l'œil n'amenait aucune différence dans le développement des hémisphères.

Lapins. — V. Monakow a essayé d'établir les relations entre le cerveau et les centres mésocéphaliques, en étudiant les dégénérescences qui se produisent après l'extirpation d'une partie limitée de l'écorce chez des animaux nouveau-nés. Il a opéré sur des lapins. Sur des animaux auxquels il avait enlevé les régions occipitales ou, d'une façon plus exacte, la surface du tiers postérieur d'un hémisphère, il a vu se produire des atrophies : 1° dans les faisceaux de la couronne rayonnante qui concourent à former la partie postérieure de la capsule interne ; 2° dans le corps genouillé externe ; 3° dans le pulvinar. L'atrophie de ces parties était très marquée, mais elle pouvait encore dépasser le ganglion mésocéphalique et altérer, mais très faiblement, le tractus optique.

Toutefois, il y a lieu de remarquer que ces atrophies de l'appareil périphérique sont toujours beaucoup plus faibles que les atrophies intra-cérébrales.

D'après Monakow, il y a une très grande différence dans les dégéné-

rescences, suivant qu'elles succèdent à une lésion périphérique ou à une lésion corticale.

Dans le premier cas, la dégénérescence est très marquée jusqu'au niveau des parties mésocéphaliques ; elle est, au contraire, très faible au delà ; dans le second cas, c'est l'inverse qui se produit : les dégénérescences intra-cérébrales sont très nettes ; elles sont, au contraire, très peu marquées dans l'appareil périphérique.

En réalité donc, les ganglions mésocéphaliques semblent former la limite entre les dégénérescences d'origine corticale et celles d'origine périphérique.

Ganser, chez le lapin et chez le rat, auxquels il avait supprimé tout un hémisphère et qu'il avait laissés vivre pendant des mois, n'a trouvé aucune réduction du nerf optique du côté opposé, bien que le corps genouillé externe et les tubercules quadrijumeaux antérieurs du côté opéré eussent supporté une notable diminution.

Monakow a voulu rechercher quels étaient les effets d'une lésion portant sur les deux côtés, soit de l'appareil périphérique, soit de la sphère corticale visuelle de Munck. Il a vu que, dans les deux cas, il y a des troubles anatomiques dans le corps genouillé externe, dans le pulvinar et dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs ; mais ces troubles portent sur des éléments différents ; dans le cas de lésion de la sphère visuelle, ce sont surtout les cellules ganglionnaires de la base du cerveau qui s'atrophient, tandis que dans les lésions phériphériques, c'est surtout la substance grise superficielle. Monakow pense donc que la sphère visuelle corticale et la rétine entrent en relation l'une avec l'autre, mais seulement d'une façon indirecte.

Chez le lapin, d'après Meynert, les fibres du nerf optique sont surtout en rapport avec les troisième et cinquième couches des circonvolutions occipitales.

Il est remarquable de voir que des dégénérescences descendantes se produisent dans l'appareil nerveux optique ; on comprend très bien que, comme pour tous les appareils sensitifs, des dégénérescences descendantes se produisent sur l'appareil optique; mais on ne comprend

pas comment la dégénération atrophique peut se produire en sens inverse de la direction fonctionnelle des fibres.

Gudden a essayé d'établir les connexions des centres visuels mésocéphaliques avec les centres visuels corticaux chez le lapin ; après avoir supprimé, chez le lapin nouveau-né, tout un hémisphère, il a vu qu'il ne se produisait dans les pupilles des deux yeux aucun changement ; les rétines et les nerfs optiques restaient normaux ; la seule modification produite portait sur les fibres qui relient les centres mésocéphaliques aux centres corticaux ; ces fibres étaient dégénérées jusqu'au niveau de la section.

V. Monakow a énucléé l'œil d'un côté chez un lapin nouveau-né, qu'il a laissé vivre plus d'un an après l'opération, et n'a pas trouvé ensuite de différence notable dans le développement de deux hémisphères.

Chats. — Ganser a détruit, à l'intérieur du cerveau, la bandelette optique chez un chat un peu après la naissance, et n'a pas trouvé de différence dans le développement des circonvolutions.

Chiens. — Gudden n'a pas trouvé, chez un chien auquel il avait enlevé un bulbe oculaire immédiatement après la naissance, de différence de développement entre les deux hémisphères.

Munck, au contraire, en juillet 1877, annonçait, à la Société physiologique de Berlin, qu'il avait, sur une série de chiens âgés de quatre à six jours, enlevé à un tiers de ces animaux l'œil, à un second tiers l'oreille, soit d'un côté, soit des deux côtés, tandis qu'il avait laissé le dernier tiers intact. Après un laps de temps de huit à quatorze semaines, il avait vu que les hémisphères des chiens opérés avaient subi un arrêt de développement ; chez les chiens aveuglés, l'arrêt portait sur la région occipitale ; chez les chiens rendus sourds, dans la région temporale. Il prétendit aussi que chez les chiens aveugles, la région temporale avait pris un excès de développement, et que chez les chiens sourds, la compensation s'était produite dans les régions occipitales.

Il ajoutait que Gudden serait arrivé au même résultat si, au lieu de faire presque exclusivement ses expériences sur des lapins et des pigeons, il s'était particulièrement attaché à l'espèce canine.

Dans de nouvelles communications, Munck confirma ces données, ajoutant toutefois que l'atrophie corticale était au maximum après deux ou trois mois, qu'elle n'avait pas augmenté chez des chiens qu'il avait laissés vivre huit mois. Munck constata aussi que les lésions amenaient non seulement l'atrophie de certains départements du cerveau, mais encore des modifications de la boîte crânienne.

Peu de temps après Munck, Vulpian, à la suite d'une série de recherches, constata aussi des arrêts de développement du cerveau : « Si d'autres » expériences donnaient des résultats semblables ou analogues à ceux » que j'ai obtenus, dit le savant professeur de Paris, on pourrait en » conclure que la perte unilatérale de la vue éprouvée par un chien » peu de temps après sa naissance, a pour conséquence, lorsque le » nerf optique correspondant s'atrophie, un défaut plus ou moins » marqué du développement de la partie postérieure des circonvo- » lutions cérébrales du côté opposé, surtout de la seconde circonvo- » lution, et, comme corollaire, qu'il y a une relation anatomo-physio- » logique croisée entre la partie postérieure de cette circonvolution » et l'appareil de la vision. »

En 1882, le professeur Fürstner reprit la même question. Déjà, en 1879, il avait démontré, après une longue série de recherches, qu'il existe une différence réelle dans le développement des deux hémisphères après l'ablation du globe de l'œil du chien nouveau-né ; mais l'atrophie ne portait pas uniquement sur les parties occipitales désignées par Munck sous le nom de sphère visuelle ; celles-ci étaient, en réalité, plus petites du côté opposé à l'énucléation ; c'était surtout la deuxième circonvolution antéro-postérieure qui était atteinte, depuis la pointe du lobe occipital jusqu'au niveau du sillon cruciforme. Toutefois, chose digne d'être notée, l'atrophie était au maximum dans les parties antérieures de cette circonvolution, précisément dans les régions qui, d'après Munck, commandent aux muscles de l'œil.

Depuis, Fürstner, sur quinze chiens nouveau-nés, a supprimé le tiers antérieurs du globe de l'œil ; il a laissé vivre pendant six, huit, dix, douze et quatorze mois tous les chiens opérés, à côté d'autres chiens de la même portée lui servant de terme de comparaison. Il a constaté que l'énucléation avait produit l'atrophie du nerf optique, une atrophie moindre de la bandelette *opposée*, une atrophie très peu marquée du tubercule quadrijumeau antérieur correspondant, et dans les deux tiers des cas (dix fois sur quinze), un arrêt de développement identique à celui déjà observé par lui dans la deuxième circonvolution antéro-postérieure. Mais, dans aucun cas, il ne constata une atrophie limitée à la région de la sphère visuelle de Munck dans le côté opposé ; jamais, non plus, il ne trouva de compensation dans le développement de la région temporale. Il conclut, de ces recherches, qu'il n'y a pas de corrélation exclusive entre la sphère visuelle de Munck et la rétine du côté opposé.

Analysant les figures données dans la thèse de Robin, il fait remarquer qu'elles n'établissent nullement une atrophie limitée à la sphère visuelle de Munck ; que plutôt elles concordent avec les observations faites sur les deux tiers de ces animaux pour démontrer l'influence du noyau de l'oculo-moteur commun du côté de la lésion.

Nous soulignerons cette dernière conclusion de Fürstner. C'est, en effet, un des rares auteurs qui aient remarqué l'influence de l'appareil moteur de l'œil sur les lésions corticales. Nous insisterons d'autant plus volontiers sur ce point que le but spécial de cette thèse est précisément de démontrer que la lésion des zones motrices oculaires peut influencer le fonctionnement de l'œil et déterminer de l'amblyopie opposée.

Fürstner fait remarquer que les résultats de Munck sont en contradiction formelle avec l'hypothèse de la semi-décussation. Si la dégénérescence corticale était le résultat de la lésion des nerfs optiques, il faudrait qu'elle se produisît dans les deux hémisphères, puisque chaque nerf optique se partage entre les deux cerveaux ; et si chacun des faisceaux de la bandelette optique pouvait maintenir le fonction-

nement de la sphère visuelle à laquelle il se rend, il ne devrait se produire de dégénérescence d'aucun côté.

Huguenin et Kowalewsky ont rapporté des faits dans lesquels une cécité datant de plusieurs années a entraîné une atrophie dans la région occipitale du cerveau.

Ainsi donc, l'anatomie expérimentale démontre qu'il n'y a pas de dépendance très étroite entre l'œil et une région quelconque du cerveau chez le pigeon et les mammifères inférieurs, tels que le lapin et peut-être le chat. L'expérience unique faite par Ganser sur ce dernier animal mérite cependant confirmation.

Chez les mammifères plus élevés, il y aurait, au contraire, une relation étroite entre l'intégrité de l'œil et celle du cerveau.

D'après Munck, ce serait la partie postérieure de la deuxième circonvolution, c'est-à-dire la surface du lobe occipital, qui serait en relation avec l'organe de la vue chez le chien. Mais les expériences sagement conduites et patiemment faites de Fürstner semblent démontrer que ce sont plutôt les portions motrices pariétales de la deuxième circonvolution qui sont en relation avec l'œil.

Il nous semble utile, avant de passer au chapitre physiologique, de dire quelques mots de l'origine et des connexions des nerfs moteurs de l'œil, grosse question encore irrésolue.

Meynert prétend que les noyaux d'origine du pathétique et du moteur oculaire commun formeraient une *colonne commune*, située entre l'aqueduc de Sylvius et le faisceau longitudinal postérieur ; mais Mathias Duval a trouvé deux noyaux distincts, réunis, il est vrai, par des fibres commissurales.

Les noyaux de la troisième paire sont en connexion intime avec les *nates*. M. Vulpian admet un entre-croisement sur la ligne médiane des radicules nerveuses les plus internes ; mais Huguenin considère ces fibres comme des faisceaux afférents mettant en communication le noyau de la troisième paire avec le noyau intra-ventriculaire du corps strié.

Les connexions des noyaux du pathétique avec les centres encéphaliques autres que la région de l'aqueduc de Sylvius sont encore inconnues.

Mathias Duval a signalé un fait anatomique intéressant : c'est l'entre-croisement des deux racines du pathétique au niveau de la valvule de Vieussens.

Quant au moteur oculaire externe, son noyau est placé au devant du *fascicule teres* dans le coude du facial. Les connexions avec les couches corticales et les centres supérieurs sont à peu près inconnues.

MM. Duval et Laborde ont décrit un faisceau d'union entre les *nates* et le noyau de la sixième paire. Gudden prétend que ce faisceau s'atrophierait après l'énucléation du globe oculaire.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

Dans ces dix dernières années, depuis que la question des localisations sensitives s'est posée, bien des physiologistes se sont appliqués à l'étude de cette question : Quel rôle le cerveau peut-il jouer dans l'exercice de la vue? Ils sont arrivés à des conclusions qui, à première vue, paraissent bien différentes : les uns ont été amenés à admettre une localisation visuelle, les autres à rejeter l'idée qu'une partie quelconque du cerveau intervienne directement, et à l'exclusion des autres parties, dans l'acte de la vision.

La cause de ces divergences provient de ce que les expériences n'ont pas été faites dans des conditions identiques, de ce que surtout les recherches ont porté sur des animaux appartenant à des types très différents. Tous les expérimentateurs ont voulu appliquer à l'homme les conclusions tirées des observations faites sur les animaux ; mais les conclusions de la physiologie animale à la physiologie humaine ne sont pas toujours légitimes, surtout lorsqu'il s'agit des fonctions du système cérébral. C'est par ce système plus que par tout autre que les vertébrés se différencient profondément les uns des autres.

En réalité, il n'y a guère que les anthropoïdes qui soient capables

de donner des résultats expérimentaux à peu près directement applicables à l'homme. Tous les mammifères placés au-dessous d'eux s'éloignent trop de nous, du moins au point de vue du fonctionnement de l'écorce cérébrale, pour que nous soyons autorisés à croire que l'étude de leur cerveau puisse donner une solution indiscutable du problème relatif à la physiologie du cerveau humain. Les expériences faites sur eux peuvent donner des renseignements utiles à connaître, mais ils ne doivent jamais être la base unique d'une théorie médicale.

La physiologie comparée met bien en lumière cette loi, à savoir que : *Dans la série des vertébrés, les pouvoirs respectifs de la moelle et du cerveau sont en raison inverse l'un de l'autre.* Il ne faut, par conséquent, jamais perdre de vue cette sorte de balancement physiologique, et on ne peut étendre les résultats obtenus sur un animal à un autre, surtout à l'homme.

C'est ce qu'ont oublié certains physiologistes ; aussi, désireux d'éviter cet écueil, nous exposerons, dans des paragraphes distincts et successifs, ce que nous savons de positif, relativement à chaque ordre de vertébrés, sur le rôle du cerveau dans l'exercice de la vision.

Poissons et Grenouille.—Toutes les expériences faites sur les poissons et la grenouille, par les divers expérimentateurs, concourent à démontrer que le cerveau ne prend qu'une part faible à l'exercice de la vision, et, en tout cas, qu'il n'est pas indispensable à cette fonction. Ces animaux, en effet, après l'ablation complète du cerveau, conservent la propriété de se diriger aussi bien que s'ils n'avaient supporté aucune mutilation. Les recherches de Magendie (1842), de Goltz (1869), établissent le fait d'une façon indéniable.

Il faut donc admettre que, chez ces animaux, les parties mésocéphaliques suffisent à l'acte de la vision. Ces parties peuvent, à la suite des impressions lumineuses, provoquer des mouvements réflexes, sinon conscients, du moins parfaitement adaptés.

Pa l'excitation électrique appliquée sur l'écorce cérébrale, il a été impossible d'obtenir des mouvements quelconques des yeux.

Il ne saurait donc être question, chez ces animaux, de localisation de la vision dans le cerveau.

Pigeons. — Les conséquences de l'ablation des hémisphères cérébraux chez les pigeons ont été recherchées par bien des auteurs.

Flourens avait d'abord cru que cette opération entraînait la cécité de l'animal. Mais plus tard, en connaissant mieux les faits, l'existence de la cécité a été niée.

Le pigeon mutilé reste plongé dans l'apathie ; mais si l'on rapproche vivement le doigt de ses yeux, il cligne des paupières et recule. Une lumière que l'on fait briller devant ses yeux détermine la contraction de la pupille, et si l'on décrit avec la lumière un cercle, l'animal tourne la tête et les yeux pour la suivre.

Lussana et Lemoigne (1871) ont enlevé, sur un pigeon, l'hémisphère gauche du cerveau en même temps que l'œil du côté gauche. L'animal ainsi mutilé n'était pas plongé dans l'apathie ; or, il pouvait très bien éviter les obstacles ; il voyait fort bien la nourriture qu'on plaçait devant lui, mais il ne se laissait émouvoir par la vue d'aucun geste menaçant.

Lussana et Lemoigne ont interprété cet état remarquable, en disant que les parties mésocéphaliques suffisent à régler la locomotion, suivant les impressions qu'elles reçoivent de l'œil intact ; l'animal est une machine sans conscience, capable de régler ses mouvements d'après les sensations inconscientes que la lumière provoque en lui.

Munck s'est inscrit en faux contre l'opinion généralement acceptée ; reprenant les recherches déjà faites sur le pigeon, il a prétendu, en 1883, que l'ablation du cerveau rendait ces animaux complètement aveugles. Pour lui, l'appareil optique périphérique serait impuissant à déterminer des mouvements par voie réflexe ; il attribue les insuccès des autres auteurs à ce qu'ils auraient laissé persister certaines parties du cerveau ; il donne l'ablation complète du cerveau comme une opération extrêmement difficile à conduire : ce ne serait qu'après un long exercice qu'on arriverait sûrement à ne pas laisser une mince lame de

l'hémisphère au-dessus du toit du ventricule moyen. D'après lui, Flourens seul aurait réussi à enlever le cerveau d'une façon complète.

Répétant l'expérience de Lussana et Lemoigne, Munck a obtenu les mêmes résultats que ces observateurs, mais il en donne une explication différente ; il prétend que chaque rétine du pigeon est en rapport avec les deux hémisphères, et que la conservation de l'un de ces derniers suffit à maintenir la vue dans l'œil correspondant.

Nous ne croyons pas que l'on puisse accepter le résultat de Munck : d'une part, tous les autres observateurs déposent contre lui ; d'autre part, les anatomistes ont fait voir que, chez les oiseaux, l'entre-croisement des nerfs optiques est complet ; ces nerfs sensoriels seraient complètement en rapport avec le cerveau du côté opposé, comme tous les nerfs sensitifs.

En réalité, les pigeons se comportent à peu près comme les poissons et les batraciens : chez eux, les ganglions mésocéphaliques gardent la prépondérance dans l'exercice de la vision.

Il est vrai que Ferrier, en excitant chez les pigeons un point situé à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de l'écorce cérébrale, a provoqué une contraction intense de la pupille opposée, associée de temps à autre à la rotation de la tête en sens opposé ; mais ce résultat est insuffisant pour entraîner la certitude d'une localisation du sens visuel dans l'écorce.

Mac Kendrick, il est vrai, en 1873, avait vu que la destruction de la région moyenne de l'écorce cérébrale chez le pigeon provoque la cécité de l'œil du côté opposé, tandis que la destruction des régions antérieures ne produit aucun effet ; mais ces résultats n'ont pas été confirmés.

Rongeurs. — Les rongeurs, lapin, cochon d'Inde, rat, peuvent survivre pendant plusieurs heures, une demi-journée, à l'ablation des hémisphères cérébraux. Les pupilles se contractent encore quand une forte lumière est dirigée vers les yeux, et les paupières se ferment si la conjonctive est directement menacée. C'est là un point sur lequel

tous les auteurs sont d'accord ; mais ils sont désunis quand il s'agit de décider si l'animal continue à voir ou non.

Munck prétend que les rongeurs, privés de leur cerveau, sont complètement aveugles, et il n'hésite pas à déclarer que cet organe est indispensable à la vision.

Mais Christiani, en 1880, opérant sur des lapins avec les plus grandes précautions, a vu qu'ils pouvaient encore marcher si on les tirait de leur état d'apathie, changer même spontanément de place, ne présenter alors rien d'anormal dans leur démarche, éviter les obstacles du laboratoire, sauter sur des lieux élevés ; il attribue les résultats différents obtenus par Munck à ce que celui-ci aurait employé un procédé opératoire entraînant l'épuisement immédiat de l'animal.

Christiani conclut de ses observations que les rongeurs opérés par lui ne voient pas normalement, il est vrai, mais que, du moins, ils ont encore des mouvements réflexes visuels parfaitement adaptés; et il combat vivement l'opinion de Munck, qui avait soutenu que chez le lapin le sens de la vue devait être exclusivement localisé dans le cerveau.

Les expériences de Christiani paraissent consciencieusement faites ; il faut donc admettre que, chez les rongeurs encore, les ganglions mésocéphaliques jouent dans l'exercice de la vision le rôle prépondérant. Il ne saurait être question de rechercher chez eux des localisations visuelles cérébrales.

Gudden s'est efforcé de démontrer en quoi consistent les troubles visuels d'un lapin auquel on a enlevé un hémisphère cérébral, et il constate que l'animal se comporte tout autrement qu'un autre rendu aveugle par une lésion de l'appareil visuel périphérique.

Dans le cas de cécité périphérique, l'animal cherche à suppléer à la vue par l'odorat et l'ouïe. Si l'on n'a enlevé qu'un bulbe oculaire, l'animal tourne la tête de telle façon que l'œil sain regarde plus directement en avant ; il porte et meut ses oreilles de manière à explorer le côté de la cécité, l'oreille de ce côté étant portée en avant, celle du côté sain en arrière.

Cette attitude est frappante, on ne la retrouve pas chez un lapin auquel on a enlevé la plus grande partie d'un hémisphère, pourvu que l'on ait ménagé le nerf optique. L'animal alors tient ses oreilles normalement ; il s'oriente partout où on le mène avec une sûreté telle que l'on est autorisé à croire qu'il voit des deux yeux également bien. On ne trouve d'ailleurs dans ses allures, dans la sensibilité, dans la motilité, rien qui le distingue d'un lapin non opéré.

Moeli, en 1879, avait prétendu que, chez le lapin, la cautérisation de l'écorce occipitale d'un seul côté détermine des troubles visuels de l'œil du côté opposé disparaissant en trois ou quatre jours.

Loeb, au contraire, en 1884, a vu que de pareilles lésions faites à l'emporte-pièce au moyen d'un instrument particulier ne déterminaient absolument aucun trouble du côté de l'appareil de la vision.

Carnivores. — Presque toutes les expériences faites dans cette classe d'animaux ont porté sur le chien.

Goltz, depuis 1876, n'a cessé de s'occuper de l'influence des lésions cérébrales sur la vue du chien.

Dans ses premiers travaux, il a recherché quels pouvaient être les effets de lésions très étendues de l'hémisphère sur les diverses fonctions de l'animal. Il est impossible de supprimer tout un hémisphère chez le chien sans déterminer un épuisement tellement profond qu'une observation fructueuse devient impossible.

Goltz a produit des lésions très étendues des hémisphères en faisant passer un torrent d'eau, sous forte pression, à travers des ouvertures appropriées de la boîte crânienne. Il a vu que la lésion d'un cerveau produit une action passagère mais profonde sur l'œil du côté opposé. Il peut même y avoir cécité au début ; mais au bout d'un certain temps la vue revient, l'animal évite, du moins, les obstacles, bien qu'il ne sache plus reconnaître sa nourriture ni la cravache.

Pour Goltz, l'animal ne voit les objets que dans un nuage ; il peut se guider, mais le sens des couleurs et la notion du lieu sont fortement diminués, ainsi que le sens de la distance, et il ne reconnaît pas la na-

ture des corps. Ses actions sont purement réflexes ; il perçoit la lumière, qui provoque en lui des mouvements bien adaptés, mais il n'en a nullement conscience.

Nous croyons inutile d'ajouter que tous ces phénomènes se rapportent, bien entendu, à l'œil du côté opposé à la lésion.

Goltz (1877) a opéré ensuite, au moyen de l'eau, la destruction assez étendue de l'écorce des deux hémisphères, et il a vu que la cécité permanente en était toujours la conséquence.

Dans les cas où il avait enlevé une plus faible portion du cerveau, il a constaté des troubles visuels évidents ; mais les chiens reconnaissaient l'homme, comprenaient les menaces, évitaient les obstacles; ils ne reconnaissaient pas leur nourriture si on la leur plaçait dans un lieu inaccoutumé ; ils se heurtaient à un treillis, mais non à une poutre.

Goltz considère ces troubles comme étant bien le résultat de la lésion corticale.

En 1879, Goltz reprend ces expériences, et, plus heureux qu'en 1877, il constate que, même après une grosse lésion des deux hémisphères, la cécité, après avoir été absolue au début, peut disparaître : le chien arrive à éviter les obstacles ; il ne témoigne ni joie ni crainte, mais il évite les poutres que l'on place sur son passage ; les impressions optiques règlent sa démarche ; il voit, mais comme un somnambule ; il évite aussi bien l'ombre de la poutre que la poutre elle-même si celle-ci est fortement éclairée.

Goltz conclut avec juste raison que la vue cérébrale (hirnsehschwâche) est fortement diminuée, que les ganglions mésocéphaliques peuvent être le point de départ de mouvements réflexes visuels bien coordonnés, que le sens de la vue n'est pas exclusivement localisé dans le cerveau.

Dans ses premiers travaux, Goltz ne s'était pas spécialement proposé pour but de rechercher ce qu'il y a de vrai dans la théorie des localisations sensitives ; cependant, il remarqua que les troubles visuels étaient plus marqués avec la lésion des parties postérieures de l'écorce du cerveau qu'avec celle des parties antérieures. C'était là, disait-il,

le seul argument en faveur d'une localisation corticale, ajoutant que dès l'instant où des troubles visuels pouvaient accompagner, moins intenses il est vrai, les lésions des régions antérieure, pariétale et frontale, ces troubles n'étaient pas spéciaux aux lésions occipitales.

Dans son livre sur les fonctions du cerveau, Ferrier (1876) montre que, chez le chat, la cécité résulte de la lésion d'une région déterminée du cerveau (p. 273).

En même temps que Goltz, Munck s'occupait aussi de la question, mais avec l'idée de démontrer que le sens visuel est localisé quelque part dans le cerveau.

Le vent soufflait déjà aux localisations. Reprenant les travaux de Gratiolet, Meynert avait fait voir que l'appareil optique envoie des expansions du côté de l'occiput ; on pouvait, à priori, supposer que le sens de la vue était localisé aussi dans les parties postérieures du cerveau. Charcot avait déjà dit, dans ses leçons, en 1875, que les lésions occipitales peuvent produire de l'hémianesthésie et de l'amblyopie. Munck tenta de donner la démonstration expérimentale de cette proposition : en 1877, il avança qu'après l'extirpation de la couche superficielle du lobe occipital, on constate, chez le chien, des troubles visuels du côté opposé.

Pour lui, si l'on mène une ligne verticale de l'extrémité de la scissure de Sylvius vers la faux du cerveau, on sépare le cerveau du chien en une zone antérieure motrice et une zone postérieure sensorielle. L'extirpation de la zone antérieure n'amène, chez les animaux, aucun trouble visuel, ou, du moins, ne produit que des troubles passagers dus à la propagation de l'inflammation.

La lésion des régions postérieures amène, au contraire, une cécité que Munck appelle cécité intellectuelle (Seelenblindheit). Cette cécité intellectuelle disparaît en quatre ou six semaines d'une façon complète. D'après Munck, l'ablation du centre visuel ferait tout simplement perdre le souvenir des images ; mais les chiens pourraient réapprendre à voir tout comme dans le jeune âge. Pour le professeur de Berlin, la zone visuelle serait assez étendue ; mais à l'état normal ce serait

à partir du centre de cette zone que se déposeraient les images des objets au fur et à mesure qu'elles seraient acquises ; elles envahiraient peu à peu des cercles de plus en plus grands, et il resterait toujours des espaces non occupés par la fonction. C'est par ces portions non encore utilisées pour la vue que s'effectuerait, chez les chiens opérés, le retour de la vue, et non point par une suppléance de l'hémisphère opposé, ni par les portions voisines de la zone visuelle déjà occupée par les souvenirs visuels.

Pour démontrer ces idées, Munck ne s'appuyait que sur ce fait, à savoir que lorsque la méningite, consécutive à l'opération, s'était propagée assez loin, les animaux devenaient complètement aveugles.

En 1878, Munck avance qu'après la lésion des deux centres visuels, le chien a perdu tout souvenir de toutes les idées visuelles ; le chien se dirige, mais il ne reconnaît ni sa nourriture, ni ses semblables, ni l'homme, ni la cravache ; il a encore conscience de ce qu'il voit, puisqu'il peut tout réapprendre en trois à cinq semaines, grâce à ce qui lui reste du cerveau.

Jusque-là, Munck avait cru que les nerfs optiques s'entre-croisaient d'une façon complète, que la lésion d'un hémisphère n'amenait de troubles que dans l'œil du côté opposé; mais, en 1879, il reconnaît qu'après une lésion unilatérale, les chiens peuvent encore se conduire avec l'œil du côté opposé, et il dit que le trouble visuel constaté chez le chien à la suite de la lésion du lobe occipital n'est autre chose que de l'hémianopsie, que la partie externe de chaque rétine correspond au cerveau du même côté, que la partie interne seule correspond au cerveau du côté opposé.

Les anatomistes venaient de reprendre la question de l'entre-croisement ; ils avaient vu que chez le chien il est incomplet, et aussitôt Munck avait mis ses observations d'accord avec leurs données ; il se crut même autorisé à compléter les données de l'anatomie au nom de ses expériences physiologiques, et il donna sa théorie définitive de la correspondance entre la rétine et la sphère visuelle.

D'après lui, les fibres centrales optiques se projettent sur le centre

de la sphère visuelle du côté opposé ; les fibres optiques de la partie supérieure, interne et inférieure de la rétine se projettent respectivement sur les parties antérieure, interne et postérieure de la sphère visuelle du côté opposé. Quant aux fibres externes de la rétine, elles se projetteraient sur la partie externe de la sphère visuelle du côté correspondant.

En 1880, Munck revient sur les effets des lésions doubles, au sujet desquelles il dit avoir maintenant une opinion définitive. Pour lui, après l'ablation des deux sphères visuelles, le chien est et reste complètement aveugle. Avec le temps, l'animal, il est vrai, ne se heurte plus aussi souvent aux obstacles ; il peut même arriver à les éviter d'une façon complète, mais en s'aidant du tact, de l'odorat et de l'ouïe ; s'il arrive, en effet, à se conduire de mieux en mieux dans des lieux qui lui sont familiers, au point de paraître voir au premier abord, il n'en est plus de même si on le conduit sur un terrain nouveau, car là il présentera les mêmes incertitudes qu'au début. D'après Munck, la cécité serait donc complète.

En résumé, l'auteur allemand admet que la région occipitale (et, pour parler plus exactement, la partie postérieure de la deuxième circonvolution antéro-postérieure du chien) est le lieu où se localise exclusivement le sens de la vue. Les lésions de cette région peuvent seules entraîner des troubles visuels directs ; les lésions des autres parties du cerveau n'auraient aucune influence sur la vue, ou, du moins, elles n'auraient qu'une influence secondaire due à l'action de l'inflammation de voisinage.

Munck est donc un localisateur, voire un localisateur à outrance, même pour le chien.

Mais il s'en faut de beaucoup que l'opinion de Munck soit admise par les physiologistes ; elle est trop exclusive. Nous verrons plus tard ce qu'il y a à conserver de sa théorie ; et, disons-le dès maintenant, les faits qui suivent vont démontrer combien les résultats annoncés par Munck s'éloignent de ceux obtenus par d'autres.

En même temps que Munck, Luciani et Tamburini (1879) recher-

chaient les conséquences d'extirpations corticales chez le chien. Or, leurs résultats s'écartèrent immédiatement de ceux de Munck; ils trouvèrent, en effet, que des lésions autres que celles des circonvolutions occipitales peuvent amener des troubles visuels. Pour eux, la région qui engendre ces troubles occupe la deuxième circonvolution antéro-postérieure depuis l'occiput jusqu'à la région frontale; les lésions des parties voisines seraient sans influence: la zone visuelle serait donc beaucoup plus étendue que ne le veut Munck.

Les auteurs italiens ont vu qu'une lésion bilatérale de leur zone visuelle entraîne la cécité presque complète chez le chien; la lésion unilatérale amènerait la cécité complète du côté opposé et une amblyopie légère du côté correspondant à la lésion.

Ils n'auraient pas pu constater de l'hémianopsie comme Munck ; les troubles étaient toujours passagers et proportionnels à l'étendue de la lésion.

S'ils s'écartent de Munck au point de vue des faits, ils ne s'en écartent pas moins au point de vue de l'interprétation. Pour eux, en effet, la suppléance se produirait par les parties restantes de la zone visuelle, et dans le cas où tout aurait été détruit, ils admettent que les chiens peuvent arriver à se conduire par l'intermédiaire des ganglions mésocéphaliques.

Sur des chiens nouveau-nés, Gudden a supprimé la partie supérieure de l'écorce soit frontale, soit pariétale, soit occipitale, et il a vu qu'ils se comportaient en tout comme s'ils n'avaient pas subi d'opération. Il est remarquable de voir que les animaux nouveau-nés se comportent autrement que les adultes, qu'ils ne présentent pas, comme ceux-ci, des troubles visuels après une ablation corticale. Cela s'explique par le peu de développement qu'ont pris encore chez eux les centres visuels corticaux.. On sait, en effet, depuis les recherches de Solltmann et de Rouget, que les centres de l'écorce sont, de toutes les parties du système nerveux, les dernières à se former et à jouir de la plénitude de leurs fonctions.

En 1881, Dalton, à la suite de deux expériences chez le chien, se

crut autorisé à admettre que la destruction d'un gyrus angulaire entraîne la cécité de l'œil du côté opposé.

A la même époque (1881), dans un mémoire publié dans les archives de Pflüeger, Goltz s'est proposé pour but de vérifier ce qu'il y avait de fondé dans la théorie localisatrice de Munck. Jusque-là, il n'avait recherché que les effets d'une destruction étendue, obtenue au moyen d'un torrent d'eau ; dans sa nouvelle série de recherches, au contraire, il examine quels sont les résultats d'une destruction bien limitée et bien précise, obtenue par un nouveau procédé (section au moyen d'une espèce de villebrequin tranchant animé d'un mouvement de rotation extrêmement rapide par la machine de White).

Goltz divise la surface du cerveau en quatre cadrans ; il combine la destruction de ces cadrans de différentes façons. Le résultat constant de la mutilation est que les chiens n'ont jamais une cécité durable, mais simplement une faiblesse de la vue cérébrale (Hirnsehschwäche), à un degré plus ou moins marqué; ils sont comme indifférents à toutes les impressions optiques, comme stupides, mais leurs actions sont encore réglées par les images rétiniennes.

Un chien auquel Goltz avait supprimé les deux cadrans postérieurs, et dont il figure la lésion dans son mémoire (table II, fig. III), était devenu passablement idiot ; il avait néanmoins conservé l'usage de ses membres, mais il ne regardait jamais d'une façon fixe ; il voyait très bien de ses deux yeux ; non seulement il évitait avec sûreté, et même en sautant, les obstacles, mais il sautait par-dessus une barre placée sur son passage.

On voulut l'examiner à l'ophthalmoscope ; il s'efforça d'éviter les rayons réfléchis. Stilling, qui fit l'examen, ne trouva rien au fond de l'œil. Si on lui présentait une flamme vive, le chien détournait la tête; il suivait aussi les mouvements de la main ; il savait trouver le pot contenant sa nourriture, mais ne trouvait qu'avec peine les morceaux de viande répandus sur le sol ; il répondait aux menaces qu'on lui faisait avec le poing ou la cravache par un mouvement caressant de la queue.

Cette expérience démontre nettement que la vue peut revenir, chez le chien, après la lésion des sphères visuelles de Munck, soit que la suppléance se fasse par d'autres parties du cerveau, soit que les ganglions de la base, comme serait porté à l'admettre Goltz, suffisent à maintenir la vue, indépendamment de l'intervention de l'intelligence.

En comparant les troubles visuels consécutifs à la lésion des cadrans postérieurs et des cadrans antérieurs, Goltz est obligé de reconnaître que les parties occipitales du cerveau jouent un rôle important dans l'acte de la vision; mais il ne veut pas admettre qu'il y ait une zone visuelle distincte. Deux faits, pour lui, doivent renverser toute idée de localisation : 1° un animal, après l'ablation complète de l'écorce occipitale, n'a pas de cécité permanente; 2° un animal auquel on enlève non seulement l'écorce occipitale, mais encore l'écorce pariétale, présente des troubles de la vue beaucoup plus profonds que celui auquel on n'enlève que la région occipitale seule.

Pour répondre à l'objection qu'on pourrait lui faire d'avoir laissé persister certaines parties de la sphère visuelle, par une section verticale passant par la corne descendante du ventricule latéral il a supprimé les deux lobes occipitaux; de chaque côté, la corne d'Ammon fut entamée. Un an et demi encore après l'expérience, le chien était bien portant; il voyait, mais était insensible à toute menace et ne savait reconnaître aucun objet; dans ses gambades, il se heurtait très rarement; ce n'était pas par le secours de l'odorat ou du tact que l'animal se dirigeait; il voyait, car, si on lui fermait les yeux, il ne changeait pas de place et cherchait à défaire le bandage obturateur. Si on disposait des morceaux de papier blanc en ligne sinueuse sur le sol, dès que, dans sa lente pérégrination, il y arrivait, l'animal s'arrêtait, baissait la tête et longeait ensuite ces simulacres d'obstacles. Le chien normal, au contraire, aurait enjambé sans faire la moindre attention.

Goltz conclut que la suppléance ne s'établit pas par le reste du cerveau, qui, d'après lui, ne prendrait aucune part à l'acte de la vision, mais que les ganglions mésocéphaliques sont susceptibles de diriger et de régler les mouvements réflexes de l'animal à la suite des sensations optiques.

Pour lui, un chien se comporte tout comme une grenouille après l'ablation du cerveau ; quant aux observations de Munck, il ne leur accorde aucune valeur, tous les faits de cécité obtenus par son collègue ne pouvant renverser un seul des faits de conservation de la vue obtenus par lui.

En 1884, Luciani revient sur la localisation visuelle dans le cerveau du chien, et alors modifie ou développe les résultats d'abord obtenus avec Tamburini. Il déclare d'abord qu'il est bien difficile de distinguer l'hémianopsie de l'hémiamblyopie, mais plus difficile encore de distinguer l'amblyopie de la cécité intellectuelle de Munck.

La meilleure façon de vérifier l'état de la vue, c'est de faire l'épreuve au moyen de la nourriture ; il emploie de petits morceaux de viande et alternativement des morceaux de sucre ou des substances inodores d'égal volume. Si l'animal est amblyope, il n'a qu'à s'approcher du sucre pour le reconnaître ; mais s'il a la cécité intellectuelle de Munck, c'est-à-dire s'il a perdu le souvenir des images visuelles, il ne peut reconnaître les morceaux de nourriture qu'au moyen du tact et de l'odorat.

Certains chiens à lésions cérébrales ne retrouvent les aliments qu'au moyen de ces deux derniers sens.

Luciani a constaté qu'on peut obtenir des troubles visuels non seulement à la suite de lésions occipitales, mais encore pariétales, temporales et même frontales ; mais les lésions fronto-temporales ne donnent lieu qu'à des troubles passagers durant de quelques jours à plusieurs semaines, tandis que les lésions occipito-pariétales déterminent des effets durables. D'un autre côté, des lésions peu étendues, bien circonscrites, des régions fronto-temporales peuvent ne donner lieu à aucun trouble, tandis que les lésions occipito-pariétales en déterminent de constants.

Luciani est porté à en conclure que la sphère visuelle, bien que principalement concentrée dans la zone occipito-pariétale, n'a pas de limites extrêmement précises, mais qu'elle entre en relation avec d'autres centres par des prolongements anatomiques. Luciani confirme

d'ailleurs les résultats de Munck sur l'hémianopsie homonyme après lésion occipitale ; mais il n'admet pas la théorie de Munck relative à une *correspondance nette* entre les zones rétiniennes et les zones cérébrales ; il se base : 1° sur ce que l'hémianopsie homonyme n'est pas spéciale aux lésions occipitales ; 2° sur ce que des lésions portant sur des points identiques des deux côtés du cerveau ne déterminent la paralysie d'aucune région spéciale de la rétine ; 3° sur ce que les troubles sont ordinairement passagers.

Pour lui, les lésions occipito-temporales les plus étendues, après avoir déterminé une cécité absolue pendant quelques jours, permettent cependant, plus tard, à l'animal de suivre un sentier en droite ligne et d'éviter les obstacles. L'écorce cérébrale n'est pas directement en rapport avec la rétine ; les impressions optiques se feraient au niveau des ganglions mésocéphaliques, et la conception des impressions des objets serait l'apanage du cerveau.

Luciani est donc d'accord avec Goltz pour dire que les troubles visuels ne sont pas exclusivement dus à des lésions occipitales.

Plus récemment, Hitzig a communiqué des observations dans lesquelles des lésions frontales avaient troublé la vue du côté opposé : « Ces » troubles sont passagers, dit-il, mais il ne faut pas les méconnaître ; » ils forcent à admettre des relations entre les parties antérieures » motrices et les parties postérieures visuelles du cerveau.»

En 1884, un élève de Goltz, Jacques Loeb, a soutenu une thèse très intéressante sur les troubles visuels survenant chez le chien par suite de lésions cérébrales. Loeb critique d'abord le procédé opératoire de Munck. Si l'on fait, comme celui-ci, des destructions avec le couteau, on s'expose à des hémorrhagies qui donnent lieu à des symptômes complexes, et il établit que les ablations de l'écorce faites avec le villebrequin rotateur de Goltz n'exposent pas aux mêmes accidents, et permettent même quelquefois des réunions par première intention. A la suite d'expériences faites sur une vingtaine de chiens, il se croit en droit d'avancer qu'il n'existe pas dans le cerveau une région quelconque dont la lésion produise *nécessairement et exclu-*

sivement des troubles visuels. Il se refuse donc à admettre qu'il y ait des centres visuels, comme le veulent Munck, Ferrier, Luciani et Tamburini.

Quand une lésion occipitale détermine un trouble visuel, celui-ci se présente toujours comme une hémiamblyopie latérale homonyme.

Dans tous les cas d'hémiamblyopie d'un côté ou des deux côtés, les animaux voient toujours le mieux avec la partie centrale de la rétine (région de la vue distincte).

Après la destruction des lobes pariétaux ou temporaux, ils peuvent éprouver aussi de l'hémiamblyopie ; il n'y a pas de différence essentielle entre ces régions et la région occipitale. Jamais une lésion occipitale ne modifie la motilité dans l'animal sans troubler la vue, mais les troubles visuels peuvent être la seule conséquence observée. Par contre, jamais les lésions pariéto-temporales n'ont déterminé des troubles visuels sans amener, en même temps, des troubles moteurs.

Pour Loeb, le lobe occipital ne serait pas exclusivement affecté à la vue ; il n'aurait qu'une simple prédominance dans l'exercice de cette fonction. Il affirme que la théorie de Munck sur une prétendue correspondance entre la rétine et la sphère visuelle n'est nullement vérifiée par les faits. Jamais il n'a trouvé d'hémianopsie pure. Les parties rétiniennes correspondant au côté de la lésion ne furent jamais complètement insensibles ; leur fonction était simplement diminuée à un degré plus ou moins considérable ; elles pouvaient encore être le point de départ d'excitations optiques ; aussi Loeb rejette le terme d'hémianopsie pour ne parler que d'hémiamblyopie.

Loeb a remarqué que l'hémiamblyopie disparaissait toujours lorsque l'animal n'avait subi qu'une seule opération ; mais pour la faire reparaître, il suffisait de raviver la cicatrice par une nouvelle opération. Il en conclut que le trouble visuel n'est pas le résultat immédiat de l'ablation d'une partie de l'écorce, mais bien l'effet de l'excitation à distance d'une lésion sur les centres mésocéphaliques.

La restitution de la vue est hâtée par l'exercice, mais elle peut se produire alors même qu'on tient l'animal enfermé dans un lieu obscur

après l'opération. Elle ne nécessiterait donc pas, comme le voulait Munck, l'éducation d'une nouvelle partie de l'écorce.

Si on réitère les lésions, l'hémiamblyopie devient de plus en plus grave et peut même devenir persistante.

Dans l'hémiamblyopie de cause cérébrale, les chiens pourraient encore percevoir les couleurs : les chiens affamés baissent la tête au niveau des chiffons colorés étendus sur le sol ; mais la notion de la distance serait fortement affaiblie ; placé sur une table, l'animal n'ose pas en descendre ; il lui arrive souvent de mordre la main qui lui présente la nourriture.

Bianchi, en 1883, admet que chez les chiens la deuxième circonvolution occipito-temporale dans toute sa longueur, la première et la troisième circonvolution dans une de leurs parties, sont en rapport avec l'exercice de la vision. La destruction de ces régions déterminerait une hémianopsie latérale homonyme, disparaissant quand la lésion est légère.

Il admet que dans la zone antérieure de la deuxième circonvolution se déposent les impressions de lumière et de couleur ; que dans la partie moyenne se constituent les notions de forme et de grandeur des objets ; que dans la partie postérieure tous ces facteurs élémentaires des sensations optiques sont coordonnés.

Anthropoïdes. — Les auteurs qui ont expérimenté sur des singes sont plus rares. En 1877, Munck, à la suite d'expériences sur le singe, reconnut que l'écorce de la région occipitale est en rapport avec la vision ; que les lésions occipitales peuvent seules entraîner des troubles visuels ; il reconnut que ce trouble consiste en une véritable hémianopsie. Mais les observations de Munck sur les singes sont peu nombreuses.

En 1876, Ferrier, dans son livre sur *les Fonctions du cerveau* (p. 263), rapporte les faits principaux de ses recherches sur les centres visuels chez le singe.

La destruction du gyrus angulaire d'un côté provoque la cécité dans

l'œil opposé : « La perte de la vision est complète mais non perma-
» nente si le gyrus angulaire de l'hémisphère opposé demeure intact,
» la compensation se produisant rapidement, de telle sorte que la
» vision est de nouveau possible des deux yeux. Toutefois, après la
» destruction du gyrus angulaire dans les deux hémisphères, la perte
» de la vision est complète et permanente, aussi longtemps du moins
» qu'il est possible d'observer l'animal.

» Quand la lésion est exactement circonscrite au gyrus angulaire,
» la perte de la vision est le seul effet que l'on puisse observer, tous
» les autres sens et mouvements volontaires restant intacts.

» Quant à l'action croisée complète des hémisphères, en ce qui con-
» cerne la vision, ces expériences répondent d'une manière très
» claire. La destruction d'un gyrus angulaire ne provoque pas l'hémia-
» nopsie ou la cécité partielle des deux yeux, mais la cécité complète
» de l'œil opposé seulement. Si une moitié seulement de la rétine avait
» été paralysée chez les singes dont le gyrus angulaire était détruit
» d'un côté, la vision serait encore restée suffisante, tout au moins pour
» permettre à l'animal de diriger ses mouvements, bien qu'avec
» moins de précision qu'auparavant. Toutefois, tel n'était pas le cas,
» car le changement brusque survenant après le déplacement du
» bandeau dont on avait couvert l'œil du côté de la lésion indiquait,
» non un progrès dans la vision, mais une transition brusque de la
» cécité complète à la possession de la faculté visuelle. »

Ferrier a pu détruire complètement les deux régions occipitales chez un singe, et une heure et quart après l'opération, l'animal donnait des signes certains de la conservation de la vue; il voyait fort bien, montait dans sa cage, fuyait la main qui faisait mine de le prendre, savait trouver un raisin dans sa niche.

Luciani et Tamburini (1879) admettent que le centre visuel du singe comprend non seulement le gyrus angulaire, mais aussi une partie et peut-être toute la convexité du lobe occipital. Une lésion unilatérale du centre visuel détermine chez le singe une hémianopsie bilatérale et homonyme ; une lésion double détermine une amblyopie bilatérale.

L'hémianopsie serait donc pour eux le trouble constant, que la région porte sur le gyrus angulaire ou sur l'occiput.

En 1884, Ferrier et Yéo d'un côté, Luciani de l'autre, reprennent leurs premiers résultats. Ferrier avait d'abord dit que le singe voit sans les deux occiputs ; mais des expériences faites en commun avec Yéo, il ressort que les lésions occipitales jouent un rôle dans la vision.

La seule lésion qui, chez le singe, détermine une cécité complète et durable consiste dans l'ablation complète des gyrus angulaires et des lobes occipitaux des deux côtés ; des lésions moins complètes ne déterminent que des effets passagers ; les lésions de la région occipito-angulaire ne déterminent pas des troubles des autres sens ni des mouvements ; la lésion complète des deux gyrus angulaires détermine une amaurose passagère, mais il reste des lacunes dans le champ visuel.

La destruction unilatérale du gyrus angulaire détermine un trouble visuel passager qui n'a pas le caractère de l'hémianopsie.

Des incisions profondes faites en même temps dans les deux lobes occipitaux, la destruction de la plus grande partie d'un lobe ou même des deux lobes, peuvent ne produire aucune modification importante de la vue.

La destruction du gyrus angulaire et du lobe occipital d'un côté détermine une amblyopie passagère croisée et une hémianopsie latérale homonyme.

Luciani (1884), chez le singe, admet que la sphère visuelle a son principal siège dans l'occiput, mais rayonne dans la région pariétale, et notamment dans le gyrus angulaire. Les troubles par lésion du gyrus sont passagers et peu marqués.

Les effets des lésions occipales sont considérablement augmentés par une lésion du gyrus angulaire, mais il ne sont pas rendus permanents.

Les lésions frontales, chez le singe comme chez le chien, peuvent déterminer des troubles visuels passagers mais notables ; ce qui démontre bien que les centres visuels ont des relations multiples avec d'autres centres.

PHÉNOMÈNES OCULAIRES PRODUITS PAR L'EXCITATION ÉLECTRIQUE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

Chez le chien, l'excitation de la deuxième circonvolution antéro-postérieure, dans sa partie moyenne, détermine les phénomènes suivants : les yeux se dirigent du côté opposé, les pupilles se contractent. Par l'excitation de la partie antérieure du sillon cruciforme (région frontale), Ferrier a vu les yeux s'ouvrir, les pupilles se dilater, les yeux et ensuite la tête se tourner du côté opposé.

Chez le singe, il a vu que l'excitation du gyrus angulaire (pli courbe) a les effets suivants : yeux dirigés en dehors, avec déviation en haut et en bas ; contraction des pupilles, et tendance à fermer les yeux comme en présence d'une vive lumière ; parfois la tête suit la direction des yeux. L'excitation de la moitié postérieure des circonvolutions frontales supérieure et moyenne détermine la dilatation des pupilles, l'ouverture des yeux, qui se dirigent, en même temps que la tête, du côté opposé.

Les résultats obtenus par Ferrier concordent assez exactement avec ceux qu'avait déjà obtenus Hitzig et ceux qu'ont obtenus les divers expérimentateurs pour que nous puissions nous dispenser d'entrer dans des détails plus grands et de faire un historique plus étendu de la question.

D'après Ferrier, il y a donc deux régions de l'écorce cérébrale dont l'excitation détermine des mouvements de la tête et des yeux et des mouvements de la pupille : une région antérieure ou frontale, et une région postérieure ou pariétale. Mais pour lui, ces deux régions auraient un mode de fonctionnement bien distinct : les mouvements déterminés par la première seraient directs, immédiats, tandis que ceux déterminés par la seconde seraient secondaires et réflexes. La région

frontale pourrait être considérée comme un centre moteur oculaire au vrai sens du mot ; la région pariétale serait une sorte de centre sensitif oculaire. Les mouvements provoqués dans les deux cas, en apparence identiques, se produiraient cependant par un mécanisme tout à fait différent.

Pour admettre cette distinction, Ferrier se base sur ce que l'ablation des centres sensitifs ne détermine pas des troubles moteurs permanents.

Quelles sont les conclusions à tirer de ces faits physiologiques ?

Une première question se pose à nous ; c'est celle de savoir quelles sont les parties des centres nerveux indispensables à l'acte de la vision.

Nous avons vu, en effet, que, pour certains physiologistes, pour l'école de Goltz en particulier, la vue serait possible avec le seul secours des centres mésocéphaliques. Pour d'autres, au contraire, à la tête desquels se trouve Munck, la vue résiderait exclusivement dans le cerveau ; c'est dans le cerveau que les fibres sensorielles auraient leur terminaison ultime.

L'une et l'autre de ces deux théories sont trop exclusives ; il y a une part de vérité dans chacune d'elles ; pour bien l'apprécier, il est nécessaire de se rappeler les enseignements de l'école physiologique française depuis Longet.

Ce dernier physiologiste a bien fait voir le rôle que la moelle et son prolongement mésocéphalique jouent dans l'exercice de la sensibilité : il a montré que l'axe médullaire ne sert pas de conducteur indifférent aux impressions périphériques.

Pour lui, les excitations venues de l'extérieur, arrivées dans les cellules grises de l'axe, y sont analysées ; elles subissent là une élaboration particulière, de laquelle résulte une sorte de première perception *(perception brute de Longet)* ; des mouvements réflexes bien adaptés et coordonnés peuvent être provoqués par cette perception, en vertu des relations préétablies qui réunissent les noyaux médullaires sensitifs aux noyaux médullaires moteurs. Mais pour que la perception devienne consciente, il est nécessaire qu'elle soit transportée aux cellules de l'écorce du cerveau ; là elles subissent une nouvelle élaboration de laquelle résulte la production d'une idée précise, raisonnée de l'impression extérieure.

Toutes les expériences ultérieures sont venues confirmer la théorie de Longet ; elle est aujourd'hui classique en France.

Si nous l'appliquons à l'acte de la vision, nous sommes porté à admettre que la perception brute des impressions lumineuses se fait dans les centres mésocéphaliques ; que les sensations visuelles susceptibles de donner naissance à des idées, des jugements, des volontés, résultent d'un travail mystérieux qui se passerait dans les cellules de l'écorce cérébrale.

L'expérience démontre bien que cette vue *à priori* est juste : il est incontestable que, chez les poissons et les batraciens privés du cerveau, les impressions lumineuses provoquent encore des actes réflexes si bien adaptés qu'il faut observer l'animal avec beaucoup de soin pour trouver quelque différence avec l'état normal.

Ce n'est que par une observation patiente qu'on finit par reconnaître que leurs mouvements ont un caractère de nécessité, et ne dérivent pas d'une impulsion intérieure raisonnée.

Chez les oiseaux, l'ablation du cerveau est plus grave. Flourens et Munck avaient pu croire que les pigeons privés de leur cerveau

étaient complètement aveugles ; mais les expériences faites par de nombreux observateurs ne permettent pas de douter que de pareils animaux éprouvent encore certaines perceptions de lumière : ils ne *regardent* pas, mais ils *voient*; ils ne *reconnaissent* pas les objets, mais ils ont encore la *notion de l'existence* de ces mêmes objets.

Chez les rongeurs, l'ablation du cerveau est encore plus grave, quoi qu'en ait dit Munck.

Les expériences consciencieuses de Christiani démontrent que la vue brute est encore possible par l'intermédiaire du mésocéphale : le lapin, convenablement opéré, se meut et évite les obstacles.

Chez les chiens, il est impossible d'enlever complètement le cerveau, mais Goltz a parfaitement démontré qu'à la suite de décortications très étendues, la vue s'exerce encore ; l'animal paraît stupide, mais il règle sa démarche d'après les impressions lumineuses qu'exercent sur lui les objets extérieurs.

Chez les singes, il n'a pas été, jusqu'à ce jour, fait d'expériences concluantes.

Nous pouvons donc conclure que les impressions rétiniennes font étape dans les ganglions mésocéphaliques, que là elles subissent une élaboration particulière, mais que le cerveau est lui-même indispensable à l'acte de la vision. L'exercice complet de la vue se fait donc par l'intermédiaire de deux ordres de centres : les centres primaires ou mésocéphaliques et les centres secondaires ou corticaux.

La physiologie comparée nous renseigne sur la valeur respective de ces deux ordres de centres, et nous fait voir que les centres primaires se subordonnent de plus en plus aux centres secondaires, au fur et à mesure que l'on s'élève dans la série des êtres ; et, par extension, nous pouvons admettre que les centres primaires, qui jouent un rôle si puissant chez les poissons et les grenouilles, ne conservent, chez les anthropoïdes et chez l'homme, qu'un rôle relativement accessoire.

La première question jugée, il s'en pose une autre plus importante au point de vue de l'objet spécial de notre thèse : il s'agit, en effet,

de préciser le rôle exact que joue le cerveau dans l'acte de la vision.

Pour Goltz et ses partisans, les troubles visuels que présente l'animal privé du cerveau ne tiennent pas à ce que les cellules de l'écorce seraient chargées de faire subir une élaboration particulière aux impressions visuelles ; ils tiennent simplement à ce que l'animal est privé d'intelligence.

Les arguments que Goltz fait valoir en faveur de son opinion sont les suivants :

1° Les troubles visuels sont en rapport avec le degré de stupidité de l'animal opéré ; 2° toutes les lésions du cerveau, quel que soit leur siège, qu'elles portent sur les parties frontale, temporale, pariétale, occipitale, peuvent engendrer des troubles visuels ; 3° lorsqu'on fait une lésion limitée de l'écorce, les troubles visuels que l'on obtient sont passagers, et l'on ne saurait admettre, pour expliquer la restauration de la vue, que les parties extirpées ont été suppléées par d'autres, soit par les parties voisines du même cerveau, soit par les parties symétriques du cerveau du côté opposé ; car, quand les troubles se sont dissipés, il suffit, pour les faire reparaître, de raviver la cicatrice sans exercer l'extirpation d'une nouvelle partie.

Pour Goltz, les troubles passagers sont dus à ce que les lésions corticales troublent à distance le fonctionnement des centres mésocéphaliques ; les troubles permanents sont dus à une perte de l'intelligence.

Goltz, on le voit, combat la théorie de la localisation, et il est porté à faire jouer un rôle considérable aux ganglions de la base.

Il y a du vrai dans la théorie de Goltz : il est incontestable qu'une lésion cérébrale peut, à distance, retentir sur les ganglions mésocéphaliques et troubler leur activité.

Les expériences de son élève Loeb, en particulier, démontrent très nettement le fait. Mais il ne faut pas exagérer les conséquences de cette irritation éloignée. Les troubles visuels, dans la théorie de Goltz, devraient être proportionnels à cette irritation ; ils devraient être au *minimum* chez les animaux dont la plaie guérit par première intention; ils devraient

être plus marqués chez ceux dont la guérison est plus rebelle. Or, il n'y a pas toujours parallélisme entre l'énergie de l'inflammation cicatricielle et l'intensité des troubles visuels. La théorie de Goltz est obscure : il attribue les troubles visuels à la perte de l'intelligence. Mais qu'est-ce pour lui que l'intelligence ? C'est ce qu'il omet de dire ; les explications métaphysiques ne sont pas de mise dans la solution des problèmes physiologiques.

En admettant avec lui que les lésions cérébrales troublent l'intelligence dans ses rapports avec la vision, il y a lieu de se demander si le trouble n'est pas accentué par la lésion d'une partie cérébrale plus ou moins que par la lésion d'une autre. Goltz lui-même est obligé de concéder que les lésions occipitales sont celles qui troublent le plus fortement la vue. C'est là la seule concession qu'il fasse aux localisateurs, mais elle est à noter.

Goltz répudie la théorie de la localisation, parce que les lésions les plus diverses de l'écorce du cerveau peuvent engendrer des troubles visuels, et il combat énergiquement l'opinion de Munck, qui prétend que les troubles visuels sont dus uniquement et exclusivement aux lésions occipitales.

Sur ce point encore, Goltz ne s'est pas trompé. Les régions dont la lésion peut modifier la vue sont beaucoup plus étendues que ne le prétendait Munck. Tous les expérimentateurs, Luciani et Tamburini en particulier, ont reconnu que Munck avait trop restreint la sphère visuelle, et sur ce point spécial de la question, ils ont nettement pris parti pour Goltz, du moins en ce qui regarde le chien.

Mais est-ce là une raison suffisante pour combattre la théorie de la localisation ? Nous ne le croyons pas.

Il y a lieu, en effet, de se demander si les troubles visuels engendrés par des lésions de siège diffèrent, sont identiques ou non. Chez le chien, il est très difficile de distinguer l'hémianopsie de l'amblyopie. Goltz a toujours dit qu'une lésion cérébrale entraînait des troubles visuels seulement du côté opposé.

Il était difficile de concilier cette influence croisée de la lésion céré-

brale avec l'opinion sus-mentionnée de cet auteur, d'après laquelle les lésions cérébrales ne modifient la vue que par l'intervention des ganglions mésocéphaliques ; car nous savons que ces derniers ne peuvent produire que de l'hémianopsie.

Aussi, son élève M. Loeb a-t-il modifié le dire du professeur de Strasbourg, et prétendu que le seul trouble visuel engendré par une lésion cérébrale était de l'*hémiamblyopie*.

Munck aussi, dans ses premières communications, avait prétendu que les lésions cérébrales, chez le chien, n'entraînent des troubles visuels que dans l'œil opposé ; mais plus tard, il prétend que le seul trouble consécutif aux lésions de la sphère visuelle est l'hémianopsie.

Luciani et Tamburini prétendent qu'une lésion unilatérale de la sphère visuelle retentit sur tout le champ visuel du côté opposé. Dalton, par la lésion du gyrus angulaire, n'a obtenu que des effets croisés. Hitzig, enfin, prétend qu'une cécité croisée a toujours été la conséquence de lésions faites dans les régions antérieures du cerveau.

M. Lannegrace, de ses expériences propres sur des chiens, conclut que : « La *nature du trouble visuel* dépend du *siège* de la lésion. »

Chez le chien, la lésion de la région correspondante à la sphère visuelle de Munck donne toujours lieu à de l'hémianopsie.

La lésion des régions temporale ou frontale donne plus spécialement lieu à de l'amblyopie croisée.

Ferrier, chez le singe, a pu aussi nettement dissocier l'influence diverse des lésions cérébrales sur la vue. De ses expériences il conclut : 1° que les lésions du gyrus angulaire ont un effet croisé et déterminent de l'amblyopie opposée, sans caractère hémianopsique ; 2° que la destruction du lobe occipital cause une amblyopie dans l'œil opposé, et une hémianopsie latérale homonyme dans les deux champs visuels opposés à la lésion.

Il semblerait donc que l'influence exercée par les diverses régions du cerveau sur la vue est tout à fait spéciale, l'hémianopsie appartenant plus spécialement aux lésions des régions occipitales postérieures, l'amblyopie croisée répondant aux lésions des régions situées en avant du lobe occipital.

On pourrait ainsi délimiter dans le cerveau deux zones distinctes : une zone de l'hémianopsie et une zone de l'amblyopie. Or, il est remarquable de voir, d'une part, que c'est précisément la zone de l'hémianopsie qui reçoit les expansions terminales du faisceau cérébral optique de Gratiolet ; d'autre part, la zone de l'amblyopie est précisément celle dont l'excitation électrique amène la contraction des muscles oculaires. Ces deux zones paraissent assez nettement distinctes chez le chien, mais chez le singe, elles semblent se fusionner.

S'il est possible, en effet, chez cet animal, d'obtenir isolément de l'amblyopie croisée, il est beaucoup plus difficile de produire de l'hémianopsie pure.

Quelques auteurs, Munck et Luciani en particulier, ont prétendu avoir obtenu une hémianopsie latérale homonyme à la suite d'une lésion occipitale. Ferrier lui-même, dans ses premières observations, avait cru faire la même constatation ; mais dans ses dernières expériences, faites en commun avec Yéo, Ferrier reconnaît qu'il avait été victime d'une illusion, et que toujours l'hémianopsie latérale homonyme avait été associée à un certain degré d'amblyopie du côté opposé. La zone de l'hémianopsie, pour lui, comprendrait le lobe occipital et le gyrus angulaire. La zone de l'amblyopie serait limitée au gyrus angulaire ; elle serait donc intimement fusionnée avec la partie antérieure de la précédente.

Les physiologistes n'ont jamais essayé d'expliquer par quel mécanisme les lésions cérébrales pouvaient engendrer soit de l'amblyopie, soit de l'hémianopsie ; mais les cliniciens, Charcot, Grasset, Féré, ont tenté cette explication ; tous les cliniciens sans exception ont cru que les troubles visuels étaient toujours sous la dépendance d'une lésion des fibres sensorielles elles-mêmes.

M. Lannegrace ne partage pas la même opinion : d'une part, il reconnaît que l'hémianopsie est le résultat de la lésion des expansions cérébrales du nerf optique ; d'autre part, il pense que l'amblyopie est l'effet d'une lésion des régions cérébrales qui président à la sensibilité générale ou à la motricité de l'appareil oculaire.

Ses idées sont exprimées dans le schéma annexé à notre ouvrage, schéma qui est la reproduction exacte de celui qu'il nous présentait dans ses leçons.

Ce schéma est destiné à montrer que les fibres sensorielles optiques subissent une semi-décussation au niveau du chiasma, mais ne supportent pas d'autre remaniement. Les fibres optiques iraient d'abord faire étape dans les ganglions mésocéphaliques, d'où elles repartiraient pour aller s'irradier dans le lobe occipital. La seule vue du schéma suffit pour comprendre le mécanisme de l'hémianopsie.

Quant à l'amblyopie, elle serait, avons-nous dit, le résultat de la lésion de la région sensitivo-motrice qui commande à l'œil du côté opposé. On sait que les nerfs sensitifs et moteurs, après s'être mis en rapport avec les noyaux bulbo-médullaires correspondants, sont reliés par des connectifs spéciaux avec le cerveau du côté opposé. On comprend donc très bien, par le simple examen du schéma, le mécanisme de l'amblyopie croisée, qui n'est en réalité qu'un corollaire de la loi physiologique admise sans contestation depuis Galien, à savoir que chaque hémisphère exerce son action sur la moitié opposée du corps.

Le schéma de M. Lannegrace est très séduisant : il permet de concilier les opinions diverses des physiologistes.

Le schéma tient compte des expériences par lesquelles Munck a établi incontestablement qu'une lésion occipitale engendre de l'hémianopsie ; il tient compte aussi des expériences de Goltz, qui ont, de leur côté, victorieusement démontré que des lésions cérébrales faites dans les régions de la zone motrice peuvent amener des troubles visuels.

D'une façon générale, M. Lannegrace admet que toutes les régions de l'écorce cérébrale dont l'excitation électrique provoque des mouvements dans l'œil du côté opposé peuvent être le siège de l'amblyopie.

Ce schéma, enfin, explique pourquoi l'amblyopie et l'hémianopsie, chez certains animaux, chez le singe notamment, se superposent très souvent. Chez eux, en effet, il est presque impossible de détruire toute la zone de l'hémianopsie sans altérer dans une certaine mesure celle de l'amblyopie.

Pour qu'une lésion de la zone de l'hémianopsie produise un effet positif, il est nécessaire que cette lésion soit assez étendue. Voilà pourquoi Ferrier n'a obtenu de l'hémianopsie chez le singe qu'en détruisant à la fois le lobe occipital et le gyrus angulaire. Voilà pourquoi, dans certaines expériences de Loeb, la destruction d'une partie seulement de la sphère visuelle de Munck n'a pas déterminé de l'hémianopsie.

Chez les animaux, en effet, il semble que les parties cérébrales chargées d'élaborer les impressions visuelles puissent se suppléer facilement.

Goltz et ses élèves ont eu tort de nier l'existence d'une zone visuelle du cerveau d'après les résultats négatifs de quelques-unes de leurs expériences.

La suppléance des parties extirpées peut se faire non seulement par les parties avoisinantes, mais encore par les parties symétriques du cerveau opposé.

C'est ce qui nous explique pourquoi les troubles sont temporaires dans tous les cas de lésion unilatérale.

Pour déterminer, en effet, une cécité complète et permanente chez le singe, Ferrier a été obligé de détruire des deux côtés les gyrus angulaires et les lobes occipitaux.

Dans toutes les expériences qui ont été tentées, les observateurs ont nettement distingué que, dans l'amblyopie, la partie du champ visuel qui est la moins altérée est toujours celle qui correspond à la région de la *macula lutea*. Loeb remarque expressément cette résistance spéciale des fibres centrales de la rétine, dont il ne tente d'ailleurs aucune explication.

Le clinicien Féré avait été frappé du même fait dans ses observations sur l'homme, et il a essayé d'expliquer la chose en assignant, dans le schéma particulier qu'il a proposé, un trajet spécial, éminemment fantaisiste aux fibres centrales de la rétine.

Pour M. Lannegrace, l'explication du fait devrait être recherchée non pas dans les connexions centrales des fibres optiques, mais dans la

structure même de la rétine. On sait, en effet, que, dans les parties périphériques de cette membrane, les cônes et les bâtonnets sont moins nombreux ; on sait, en outre, que les cônes et les bâtonnets du centre de la rétine ne sont en relation qu'avec une seule cellule de la couche ganglionnaire, tandis que les cellules ganglionnaires des parties périphériques de la rétine sont en relation avec une série de cônes et de bâtonnets. C'est là la raison anatomique pour laquelle les parties centrales de la rétine donnent lieu à des impressions beaucoup plus nettes que les parties périphériques ; et l'on comprend très bien que si une lésion cérébrale vient à provoquer un trouble dans la vision, ce trouble sera plus nettement apprécié dans les parties du champ visuel correspondant aux parties rétiniennes qui, à l'état normal, donnent lieu aux impressions les moins nettes.

Mais si cette théorie est très conciliable avec tous les faits physiologiques actuellement connus, est-elle vérifiée par les faits cliniques ? Est-elle applicable à l'homme ? Est-il possible, en clinique, de distinguer et d'admettre une zone de l'amblyopie et une zone de l'hémianopsie ?

C'est ce que la discussion des faits peut seule nous apprendre. Mais, d'ores et déjà, nous pouvons nous attendre à certaines différences entre l'homme et les animaux, même les plus élevés dans l'échelle animale, comme les anthropoïdes.

Tandis, en effet, que les lésions unilatérales ne produisent chez le singe que des effets passagers, la clinique nous a appris depuis longtemps que des troubles visuels durables pouvaient être la conséquence de lésions cérébrales très limitées.

L'étude clinique sera d'autant plus utile qu'elle seule peut donner des renseignements qu'il est impossible d'acquérir chez les animaux ; chez ceux-ci, en effet, l'estimation des troubles visuels est toujours assez grossière ; chez l'homme, au contraire, l'oculiste peut délimiter les troubles d'une façon précise, presque mathématique, et dès lors, s'appuyant sur les données de la physiologie et de la clinique, établir entre les manifestations oculaires et leur origine cérébrale un rapport sinon indiscutable, du moins théoriquement rationnel.

Notre but, avons-nous dit, est d'essayer de démontrer que l'amblyopie et l'hémianopsie d'origine cérébrale ne reconnaissent pas le même mécanisme.

Notre intention était de faire précéder l'étude clinique de quelques recherches expérimentales personnelles faites sur les animaux. Nous avions même, grâce à l'obligeance de M. Lannegrace, commencé des expériences sur le trijumeau d'une part, et de l'autre sur les centres visuels corticaux ; mais, pressé par les circonstances, nous avons dû suspendre ces recherches si intéressantes et si utiles. Les résultats obtenus par nous sur quelques chiens ne nous paraissent pas suffisamment contrôlés pour que nous nous croyions le droit de les faire valoir. Nous nous bornerons donc à exposer, à l'appui de notre théorie, un certain nombre de faits cliniques et anatomo-pathologiques qui nous ont paru doués d'une certaine valeur.

On nous reprochera peut-être d'avoir fait un triage un peu intéressé, et de ne rapporter que des faits favorables à notre cause. Nous ferons remarquer cependant que, mettant tout parti-pris de côté, notre choix s'est porté sur les faits bien observés, surtout au point de vue des détails de la vision (acuité visuelle, champ visuel, perception des couleurs, etc.), nous attachant surtout et presque exclusivement à des observations suivies d'autopsie.

Il nous reste, avant d'entrer dans ces détails, à définir l'amblyopie d'abord, et plus tard l'hémianopsie.

CHAPITRE III

AMBLYOPIE (1)

L'amblyopie est une diminution de la vue pouvant aller jusqu'à la cécité.

L'amblyopie de cause cérébrale porte sur deux éléments de la vision : l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel. Il y a diminution de l'activité visuelle et rétrécissement concentrique du champ visuel. Un défaut partiel ou complet de la perception des couleurs (dyschromatopsie) accompagne souvent l'amblyopie.

L'amblyopie peut être monolatérale, ou bilatérale (2). Ce dernier cas est le plus fréquent. Ajoutons que si, en même temps que l'amblyopie bilatérale il y a hémiplégie ou hémianesthésie, c'est du côté correspondant à ces troubles, et par conséquent *du côté opposé à la lésion*, que prédomineront les troubles oculaires (amblyopie croisée).

(1) La définition et tous les détails qui suivent ne se rapportent, bien entendu, qu'à l'amblyopie de cause cérébrale.

(2) On a cru pendant longtemps, après le travail si important de M. Landolt, que l'amblyopie des hystériques portait toujours des deux côtés ; mais des faits assez nombreux démontrent qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Nous ne parlerons pas des amblyopies par intoxication, ne les considérant pas comme pouvant servir à l'étude de notre sujet, bien qu'elles reconnaissent une origine cérébrale ; ce trouble, du reste, chez les alcooliques, les nicotiques et les saturnins, offre des symptômes peu marqués au début, et lorsque ces symptômes deviennent graves, l'ophthalmoscope ne tarde pas à révéler un commencement d'atrophie papillaire, lésion suffisante pour expliquer une amblyopie prononcée.

Par contre, nous ferons entrer dans notre cadre l'amblyopie des hystérisques ; nous trouverons là une occasion heureuse d'argumenter en faveur de notre théorie, qui rend l'amblyopie tributaire du domaine sensitivo-moteur. L'hystérie, en effet, relève de la sensibilité générale, et le symptôme amblyopie vient légitimement grossir le cortège si varié de la diathèse ovarienne.

Observation Première (1)

(RÉSUMÉE)

Hémianesthésie et hémichorée post-hémorrhagique ; amblyopie ; rétrécissement concentrique du champ visuel.

Nous ne donnerons qu'un résumé de cette observation, très longuement rapportée dans le travail de M. Féré. Voici le fait :

Ronc..., 50 ans, entrée à la Salpêtrière, le 23 juillet 1869.

Fièvre typhoïde dans sa jeunesse. A 26 ans, fièvre cérébrale, à laquelle succédèrent, pendant quelques mois, un affaiblissement de l'intelligence et une perte presque complète de la mémoire.

N'a jamais eu d'attaques de nerfs ni présenté aucun symptôme d'hystérie.

Régulièrement réglée de 15 à 31 ans ; mal réglée à partir de cette époque.

Le 16 décembre 1864, attaque apoplectiforme ; hémiplégie du côté droit et aphasie.

Depuis cette époque, elle entend plus dur de l'oreille droite et voit moins nettement de l'œil droit. Quatre mois après, la jambe droite traîne encore, le bras est paralysé et la prononciation difficile. Mémoire moins nette.

La netteté de ses facultés a reparu graduellement, en même temps que revenait la parole. Depuis son entrée à l'hospice (1869), elle n'a éprouvé aucun accident cérébral.

Etat au 12 novembre 1873. — Aucune déviation appréciable des traits de la face ; égalité parfaite des pupilles ; contraction égale des paupières.

Sensibilité spéciale.— Surdité assez prononcée à droite. Voit mal de l'œil droit, S = 1/2.

Sensibilité générale.— Degré assez marqué d'anesthésie de la joue et de la moitié droite des lèvres. Sensibilité du membre supérieur droit, nulle à un contact léger, affaiblie à la pression et au pincement et même pervertie à la température. La main, la joue, perçoivent un pincement énergique, mais sans douleur ; la piqûre profonde est peu sensible. Une éprouvette remplie d'eau

(1) In Féré, Thèse de Paris, 1882,. p. 114

chaude (70° à 75°) ne provoque aucune sensation ni sur la joue ni sur la main droites, tandis qu'à gauche la sensation est absolument normale. Mêmes phénomènes pour les corps froids. Conjonctive bulbaire presque insensible à droite.

Etat au 10 juillet 1875. — Mouvements choréiformes du bras et de la jambe du côté droit, accentués beaucoup plus pendant les mouvements, au point que la malade ne peut maintenir un verre contre sa bouche. Pendant la marche, si elle ne se soutient pas avec une béquille, le pied est rejeté en dehors et pris de mouvements involontaires. Pas de mouvements dans la face. Hémianesthésie complète de la moitié droite du corps, comme en 1873. Léger degré de parésie à droite; la main droite serre moins fort que la gauche.

Examen de la vision. — L'examen des yeux, fait à différentes reprises, de 1874 à 1875, donna les résultats suivants :

19 *novembre* 1874. — Strabisme divergent de l'œil droit, produit par une faiblesse du droit interne. Rien d'anormal à l'ophthalmoscope. Léger degré de myopie des deux côtés.

S = 16/20 pour les deux yeux.

Peu de temps après, le champ visuel des deux yeux offrait un rétrécissement concentrique pour le blanc et proportionnellement pour les couleurs.

En juin 1875, l'ophthalmoscope permet de constater un commencement d'atrophie des deux nerfs optiques ; le centre de la papille est blanc grisâtre, tandis que la périphérie est encore rose. Ce symptôme est surtout marqué à droite.

O.G. S = toujours 16/20 et même degré de rétrécissement ; mais, O.D. S = 8/20 et le 22 juillet 6/20 seulement ; le champ visuel atteint à peine 20°.

Quelques jours plus tard (22 juillet), les mouvements en dedans de l'œil droit sont restreints (paralysie incomplète du muscle droit externe).

En 1877, diminution de l'hémichorée et de l'hémianesthésie, à la suite d'applications métalliques ; les deux champs visuels étaient devenus presque normaux.

Etat en septembre 1881. — La malade a pris un embonpoint remarquable. Elle ne se plaint que d'une difficulté de la marche, fait de faux pas et des chutes. Jambe droite toujours paresseuse et main droite serrant moins bien que la gauche. Réflexes olécrâniens et patellaires exagérés de ce côté.

Il persiste encore un tremblement notable de la main, mais presque plus au pied.

La sensibilité générale est à peu près complètement rétablie sur la base du cou, sur le tronc, les membres ; peut-être y a-t-il un peu de retard dans la perception du contact, du pincement, du chaud et du froid, si on compare le côté droit au côté gauche.

A la face, au contraire, on observe des modifications importantes de la sensibilité. La malade se plaint que le contact de l'eau froide lui fait éprouver une sensation désagréable sur la moitié droite de la face et, en particulier, sur les paupières. Le simple contact et la pression légère sont moins bien sentis qu'à gauche, mais le pincement et la piqûre sont plus douloureux à droite. Hypéresthésie marquée de la muqueuse de l'oreille, du nez et surtout de la conjonctive à droite. Sur la langue, le contact, la piqûre, sont également sentis des deux côtés.

Vision. — Voit toutes les couleurs des deux yeux. Rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil droit. O.D. S = 0,5, et O.G.S = 0,7. La malade a, du reste, parfaitement conscience de la diminution de la vision à droite.

Narine droite sent moins bien le tabac, l'éther. Oreille droite n'entend la montre qu'au contact du pavillon, tandis que la gauche l'entend à 0,20 cent.

Réflexions personnelles. — Que conclure de cette observation qui, assurément, présente le plus grand intérêt ? Remarquons que le degré d'amblyopie est constamment en rapport avec l'hémianesthésie et l'hémichorée, dont le trouble visuel suit, pour ainsi dire pas à pas, les différentes phases.

L'acuité visuelle est sensiblement plus faible à droite ; la malade voit mal, dit-elle, de cet œil. Nous constatons que la conjonctive bulbaire est presque insensible. La sensibilité générale est fortement altérée du côté droit. En 1875, des mouvements choréiformes apparaissent du côté droit, et nous constatons aussi un strabisme divergent de l'œil droit ; cet œil ne peut plus fixer qu'avec un certain effort, tandis que l'acuité visuelle n'est plus que la moitié et bientôt plus que le tiers de celle de l'œil gauche ; en même temps, le champ

visuel de l'œil droit atteint à peine 20°. En 1877, l'hémichorée et l'hémianesthésie se modifient notablement, et le *champ visuel redevient presque normal.*

En 1881, la sensibilité générale est partout rétablie, si ce n'est à la moitié droite de la face et, en particulier, sur les paupières ; aussi l'acuité visuelle reste plus faible à droite qu'à gauche, et la malade en a parfaitement conscience.

Ainsi donc, toujours les troubles visuels ont été *proportionnels* aux troubles de l'appareil sensitivo-moteur en général, et en particulier aux troubles de cet appareil dans le système de la vision.

On a objecté, dit M. Féré, qu'il s'agissait ici d'une hystérique. Mais le début de l'hémiplégie et les principaux caractères de l'histoire de cette malade doivent éloigner cette idée. Pour nous, il y a eu lésion des centres sensitifs, mais lésion superficielle, ayant produit des désordres légers et réparables.

Il y a eu, disons-nous, des lésions qui ont intéressé le domaine sensitivo-moteur, et la partie de l'appareil optique qui s'y rapporte n'a pas été plus épargnée que les différents territoires de la sensibilité générale ; de là, cette amblyopie, qui, pour nous, ne doit pas simplement servir ici à grossir le cortège des symptômes, mais nous semble encore avoir une valeur démonstrative.

Il est donc probable que nous avons eu affaire à un foyer hémorrhagique ayant comprimé le faisceau sensitif, foyer dont la résorption progressive explique suffisamment la décroissance graduée des troubles de la sensibilité générale et, en particulier, de l'amblyopie.

Observation II (1)

(PERSONNELLE)

Amblyopie hystérique double, sans accès convulsifs. — Analgésie et anesthésie de toute la moitié droite et, plus tard, de l'autre moitié du corps. — Dyschromatopsie. — Insuffisance des droits internes. — Métalloscopie. — Guérison par la métallothérapie interne et externe.

M^lle M..., 17 ans, mercière, se présente à la clinique le 12 mars 1877, pour une fatigue de la vue qui ne lui permet plus depuis quelque temps de se livrer à son travail habituel. Bonne santé apparente. Pas de maladie grave antérieure. Bien réglée. A simplement l'habitude de prendre beaucoup de café, quatre ou cinq tasses par jour, quelquefois davantage. Pas de lésion ophthalmoscopique.

O.D. S = 2/3 avec + 0,75 D (ancien + 48) S = 2/3
O.G. S = 2/3 avec + 1 D (ancien + 36) S = 2/3

Il y a anisométropie hypermétropique. Champs visuels intacts. Dyschromatopsie pour le violet et pour le vert. Une légère insuffisance des muscles droits internes qui occasionne une diplopie assez gênante. Quelques mouvements choréiformes se remarquent dans les muscles de la face.

Quelques semaines après, l'examen de la malade fait découvrir une diminution notable de la sensibilité sensorielle : le goût, l'ouïe et l'odorat se montrent pervertis, et bientôt même abolis en partie, présentant des phénomènes de même ordre que l'organe de la vision ; l'œil droit se prend pendant quelques jours de nystagmus horizontal ; on peut noter en ce moment, sur l'œil gauche, une hypérémie papillaire qui persiste pendant quelques semaines, et qui tranche avec la pâleur de la papille droite.

Cependant, la vision diminue de plus en plus, et le 22 juin, elle est réduite à 20/100 pour l'œil gauche et 10/100 pour l'œil droit, si bien que la jeune fille voit à peine pour se conduire ; en même temps, les troubles de la sensibilité (anes-

(1) Reproduite in extenso in Fragments d'ophthalmologie du docteur Fieuzal, clinique des Quinze-Vingts, 1875, 1876, 1877.

thésie et analgésie) augmentent dans toute la moitié droite du corps ; la dyschromatopsie s'accentue.

Le bromure de potassium, le fer, l'hydrothérapie, avaient été employés sans succès. On appliqua un jour une pièce d'or sur l'avant-bras droit (côté insensible), et vingt minutes après on pouvait constater, en même temps qu'une rougeur dans le voisinage, une zone de sensibilité et même d'hyperesthésie.

Pendant les deux mois qui suivirent, on employa l'électricité, l'hydrothérapie, mais sans succès. Bien plus, la névrose s'aggrava au point que, plusieurs fois, il arriva à la jeune fille de s'affaisser et de tomber même dans la rue, par le fait de l'insensibilité, qui, après avoir été localisée sur la moitié droite du corps, s'était étendue aussi au côté gauche.

Ces chutes n'avaient aucun des caractères propres soit à l'hystérie, soit à l'épilepsie, attendu que jamais il n'y avait eu crise ou attaque, ni perte de connaissance. Cependant, la sensation de constriction à la gorge se montre vers le mois de novembre avec quelques autres signes non douteux d'hystérie.

M. Charcot vit alors la jeune fille, à laquelle, après avoir constaté qu'elle était sensible à l'or, il prescrivit la préparation du chlorure d'or (1), qui amena rapidement la diminution et la disparition des troubles sensoriels déjà graves éprouvés par la malade.

Ce traitement fut continué pendant trois mois, au bout desquels la malade recouvra d'une façon définitive la *perception des couleurs*, tandis que l'acuité visuelle continuait à diminuer pour l'œil droit, tout en restant sensiblement la même pour l'œil gauche, et toujours sans lésion ophthalmoscopique. En janvier on constata :

$$\text{O.D. } S = 1/20 ; \text{ O.G. } S = 1/5.$$

La malade fut alors soumise à un nouvel essai : le bracelet d'or fut remplacé par des plaques d'argent appliquées sur l'avant-bras droit ; en même temps la dose des gouttes fut diminuée à raison de 2 par jour jusqu'à 10 (dose qui a été maintenue jusqu'à ce jour, août 1878).

La sensibilité du côté gauche du corps était revenue au bout de très peu de temps, tandis que ce n'est que vers le milieu de mai, à la suite d'applications, pendant quinze jours, de plaques d'argent sur le front, que la sensibilité re-

(1) 1° A l'intérieur : 15 gouttes de chlorure d'or à dose progressive de 2 gouttes par jour jusqu'à 45 ; 2° application sur l'avant-bras droit d'un bracelet d'or et de trois pièces d'or sur le front. Mais la malade ne pouvait supporter le bracelet pendant le jour, cette application lui donnant de la somnolence ; la nuit, cauchemars, qui cessaient dès que le bracelet était enlevé.

vint du côté droit ; la surdité disparut à sont tour, et l'odorat, quoique plus rebelle que l'ouïe et moins étendu qu'à gauche, reparut en même temps.

D'un autre côté, la vue s'est améliorée très sensiblement, et les symptômes de guérison s'affirment de plus en plus. L'acuité visuelle de la malade est augmentée (21 août) ; mais il reste une légère insuffisance des droits internes, ainsi que quelques mouvements choréiques de la face.

O.D. } S = 1/2 + 1 D (ancien + 36) S = 2/3
O.G. }

Réflexions personnelles. — Cette observation fut jugée assez intéressante par M. Charcot pour que le célèbre médecin de la Salpêtrière en fît le sujet d'une leçon magistrale, féconde en enseignements. Il est certain qu'elle intéresse le neurologiste au plus haut point. Mais ne renferme-t-elle pas aussi des arguments de la plus grande valeur en faveur de notre thèse ? Où peut-on trouver mieux établis qu'ici les rapports constants, presque mathématiques, entre les troubles visuels et ceux de la sensibilité générale ? Au début, en mars 1877, il y a simplement fatigue de la vue ; l'on constate une dyschromatopsie partielle, une diminution de l'acuité visuelle très peu marquée, presque négligeable. Mais, de même, trouvons-nous, à ce même moment, des troubles sérieux dans la sensibilité générale ? Non, ils sont si peu marqués que la malade n'en parle même pas ; c'est nous qui sommes obligé de remarquer les quelques mouvements choréiformes des muscles de la face.

Mais la scène change : bientôt les sens sont frappés, le goût, l'ouïe, l'odorat, sont tellement pervertis qu'on les interroge souvent sans succès ; l'œil est intéressé à son tour, et ce mystagmus que nous remarquons sur l'œil droit est le précurseur de désordres plus graves qui vont retentir sur l'organe de la vue. Les centres sensitifs ont été frappés ; aussi avec quelle rapidité et quelle gravité ne voit-on pas s'accumuler les différents troubles de la sensibilité générale ! En quelques semaines, en quelques jours, pendant que s'affirment l'anesthésie et l'analgésie, dans toute la moitié droite du corps, nous voyons l'acuité visuelle presque réduite à son minimum : 20/100 pour l'œil

gauche au lieu de 2/3, et 10/100 pour l'œil droit ; encore un pas, et nous aurons l'amaurose. D'autre part, la dyschromatopsie s'accentue. On le voit, le tableau est complet ; le rapport est fidèlement établi entre la marche progressive des troubles visuels et celle des troubles de la sensibilité.

Cependant, une détente favorable se produit sous l'influence d'une médication nouvelle : les métaux, l'or et l'argent, viendront apporter à la malade le secours que ni le bromure, ni l'hydrothérapie, ni le fer n'ont pu lui donner. Sous cette heureuse influence, les troubles sensoriels s'amendent ; la vue seule est rebelle ; l'acuité visuelle subit même une nouvelle atteinte, elle tombe à 1/20 pour l'œil droit. Mais nous savons que dans la disparition des troubles de la sensibilité, les organes des sens sont souvent en retard sur les autres éléments de ce domaine ; nous constaterons donc cette aggravation du trouble visuel sans y attacher une valeur contradictoire.

Du reste, la vue ne tarde pas à suivre le mouvement général : le retour de la sensibilité, d'abord du côté gauche, ensuite du côté droit, s'est à peine affirmé que la vue s'améliore de plus en plus, et quelques semaines suffisent pour ramener l'acuité visuelle aux limites de son point de départ, puisque, au dernier examen, elle est égale à 2/3 avec le secours d'un verre correcteur.

En somme, après avoir parcouru fidèlement tout le cycle de cette deuxième observation, nous croyons avoir le droit de conclure, aussi victorieusement que dans notre première, à la concordance bien établie entre les troubles visuels constatés chez la jeune fille en question et les troubles de la sensibilité générale, dont la nature hystérique ne peut faire aucun doute.

Quant à donner l'explication de l'origine de ces troubles, de leur localisation cérébrale, la chose est délicate à plus d'un titre. Il nous semble néanmoins logique d'attribuer ces désordres à une lésion de nutrition, lésion passagère comme le sont celles de l'hystérie, ayant retenti sur le voisinage du carrefour sensitif et jusque dans l'appareil sentivo-moteur oculaire du lobe occipital.

Observation III (1)

F. MULLER. — (Résumée)

Hémiplégie; hémianesthésie droite; amblyopie. — Ramollissement de la partie postérieure du corps strié et des parties blanches voisines

Soltz (Michel), 51 ans, célibataire, entre à l'hôpital pour des accidents d'alcoolisme aigu, sans fièvre.

Parents exempts de neuro-psychopathie ; père mort d'une hémorrhagie cérébrale.

Le malade avoue des excès de boisson : tremblement des mains, sommeil troublé d'hallucinations, diminution de la mémoire. Jamais de delirium tremens. Pas de vertiges.

Il y a huit semaines, attaque d'apoplexie précédée de céphalée, d'engourdissement, de formication dans le membre supérieur droit, sans trouble moteur.

Après l'attaque : hémiplégie droite, moins marquée à l'extrémité inférieure. Aphasie durant huit jours.

Au bout de quatorze jours, le malade est assez remis pour quitter l'hôpital, n'éprouvant plus qu'un peu de faiblesse au pied et à la main ; mais le 11 novembre, il demande à rentrer pour un mal de tête et une toux accablante.

État actuel. — Sujet d'une taille moyenne ; mal nourri. Peau flétrie. Tremblement des mains, des lèvres, de la langue, très prononcé. Agitation, impressionnabilité marquée. Œdème léger des paupières; pas de déviation des yeux. Visage flasque; pli labio-nasal droit presque effacé ; commissure droite plus basse ; moitié droite du visage reste inerte quand le malade parle ou dans la mimique. Langue déviée à droite ; parole hésitante ; luette non déviée. Pas de difficulté de la déglutition. Emphysème pulmonaire. Souffle aortique au deuxième bruit ; hypertrophie du cœur. Mouvements du bras droit moins énergiques que du côté gauche ; main droite serrant moins fort. Jambe droite légèrement parésiée; le pied traîne un peu.

(1) Neuropathologische studien, Berliner Klinische Wochenschrift, 1878, n° 20.

Anesthésie complète de toute la moitié droite du corps ; le chatouillement et le pincement provoquent des mouvements réflexes, tant à l'extrémité supérieure qu'à l'extrémité inférieure.

Anesthésie absolue de la conjonctive bulbaire et palpébrale et de la cornée ; il en est de même de toutes les muqueuses du côté droit. La main droite ne sent pas la différence des poids. Les yeux étant fermés, le malade n'a plus la notion des mouvements exécutés ou à exécuter par ses membres droits. On peut froisser impunément ses muscles ; la sensibilité électro-cutanée est entièrement éteinte, de même que la sensibilité électro-musculaire.

Vision. — L'œil droit présente une amblyopie très prononcée : il voit à peine de très grands signes. L'acuité visuelle de l'œil gauche, au contraire, est complètement normale et sans le moindre rétrécissement du champ visuel.

Tous les mouvements du globe oculaire droit sont intacts. Pas de lésions des milieux de l'œil ; pupille en légère mydriase ; réaction lente sous l'influence de la lumière et de l'atropine. Rien au fond de l'œil.

Sensibilité. — Affaiblissement très marqué de l'ouïe à droite, malgré l'intégrité du conduit externe et du tympan.

Anesthésie sensitive et sensorielle complète de la narine droite. Goût profondément affecté du côté droit.

A gauche, les organes des sens sont complètement intacts. La sécrétion de la salive n'est pas sensiblement altérée. Douleurs très vives, superficielles et rémittentes de toute la moitié antérieure droite, particulièrement du bras droit.

Le malade succombe le 5 décembre, à la suite d'accidents cardiaques.

Autopsie. — Cerveau légèrement atrophié. Séreuse infiltrée, ainsi que la substance cérébrale.

Au sommet du troisième segment du noyau lenticulaire et de là s'étendant dans la masse médullaire y attenante, il existe un foyer du volume d'un pois, coloré en jaune, plus spongieux et entièrement déliquescent par endroits ; dans ce foyer se voit une lacune correspondant au sommet du noyau lenticulaire, lacune du volume d'un grain de chanvre, remplie de sérum clair, entourée et traversée par du tissu inodulaire brunâtre pigmenté. Aucune autre lésion à la périphérie ni dans les ganglions centraux. Lésions cardiaques, vasculaires et pulmonaires.

Réflexions personnelles.— De toutes les observations que nous rapportons, celle-ci est peut-être la plus probante en faveur de notre théorie : à côté de troubles intenses de la sensibilité générale du côté droit, nous trouvons une amblyopie touchant presque à la cécité, symptôme que rien dans l'état dioptrique ni dans le fond de l'œil ne peut expliquer. Et que nous montre l'examen du cerveau? Intégrité absolue des ganglions mésocéphaliques ; l'appareil sensoriel est respecté : la lésion a frappé des éléments d'un autre ordre, ceux qui commandent à la sensibilité générale. Qu'en résulte-t-il? De l'hémiplégie, de l'hémianesthésie, à un degré très marqué, s'accompagnant d'une amblyopie non moins intense du même côté. Encore une fois, l'appareil optique sensitif est intéressé en même temps que l'appareil de la sensibilité générale.

Observation IV (1)

PETRINA. — (Résumée)

Amblyopie gauche isolée; lésions superficielles du lobe occipital droit

Stiebitz, facteur, âgé de 53 ans, se fait admettre, vers le commencement de juillet 1879, à cause d'une grande faiblesse et de troubles visuels survenus à la suite d'une chute faite six mois auparavant ; il était tombé dans un escalier, sur l'occiput. Violents maux de tête consécutifs et étourdissements.

Examen. — Le malade, robuste mais amaigri, offre des symptômes d'une athéromasie déjà très avancée. Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité (piqûre, contact, pression, température, courant électrique, sens musculaire, ouïe, goût, odorat). Pas de troubles vaso-moteurs ni oculo-pupillaires.

La seule chose dont se plaint le malade, c'est la faiblesse de la vue, qui va

(1) Ueber sensibilitäts störungen bei hirnläsienen. Prag., 1881, pag. 21.

toujours en augmentant, au point que la lecture et l'écriture lui sont devenues impossibles depuis plusieurs semaines.

Etat de la vision. — Anémie papillaire, sans lésion du reste. Pas d'hémianopsie, mais bien une singulière faiblesse de la vue, particulièrement de l'œil gauche, qui ne voit ni les couleurs, ni les formes, ni les distances, et ne permet au malade de nommer qu'imparfaitement et souvent à tort les plus grandes lettres ; tout essai d'écriture avec ce seul œil est imparfait ; les lettres sont écrites sens dessus dessous, quelques-unes méconnaissables, quelques autres manquent ou sont formées en partie ; aussi le malade y renonce-t-il bien vite, d'autant plus qu'au bout de quelques minutes, il voit tout gris ou brouillé.

L'œil droit, quoique plus faible qu'avant l'accident, n'a pas perdu la vision des couleurs.

Mort le 18 juillet 1878, d'une pneumonie.

Autopsie. — Le long de la suture occipito-pariétale du crâne, il existe une fissure s'étendant vers la droite et arrivant jusqu'à la lame vitrée, qui est fracturée aussi en divers endroits. La dure-mère et les méninges sont injectées ; surface du cerveau légèrement rouge et normale jusqu'aux circonvolutions occipitales.

Là, les méninges sont fortement altérées, et il est difficile de les enlever sans léser l'écorce. Sur les circonvolutions occipitales du côté droit, particulièrement les deuxième et troisième, entre le sillon temporal supérieur, la scissure calcarine et le bord externe de la troisième occipitale, la surface a une teinte jaune-brun, et les plis sont amincis. Les sillons occipitaux supérieur et inférieur et celui qui est en arrière du premier pli temporal offrent le même aspect. La substance corticale des circonvolutions occipitales moyenne et inférieure a une teinte brun jaunâtre, gélatineuse ; la limite inférieure de la substance grise a disparu, la substance médullaire située au-dessous est blanche et ferme. Les autres circonvolutions sont grêles. Le ventricule est un peu dilaté, la masse médullaire et les noyaux centraux sont normaux ; les vaisseaux de la base sont rigides, mais partout perméables. L'examen microscopique de quelques coupes faites au niveau du gyrus occipital moyen fit penser qu'il s'agissait d'un ramollissement cortical superficiel, consécutif à une hémorrhagie méningée. La substance blanche n'était pas atteinte par le ramollissement.

Réflexions personnelles. — En résumé, les lésions occupent, superficiellement il est vrai, surtout le lobe occipital droit. Mais le sujet étant athéromateux, il est très probable que des troubles de nutrition ont dû se propager dans la zone pariétale. Il est regrettable que l'examen microscopique de cette région n'ait pas été fait.

Le traumatisme osseux remontait à six mois, avons-nous dit. Il s'est vraisemblablement établi un processus inflammatoire qui a suffisamment retenti sur l'appareil sensitif oculaire pour donner naissance à de l'amblyopie, mais trop faiblement sur le domaine de la sensibilité générale pour produire de l'hémiplégie ou de l'hémianesthésie.

La lésion ne porte pas seulement sur la région occipitale ; l'anatomiste insiste surtout sur les changements de couleur survenus à la surface des circonvolutions occipitales.

Nous ferons remarquer, en terminant, que cette observation est en contradiction formelle avec les faits cités par certains auteurs, dans lesquels une lésion de la même région aurait déterminé de l'hémianopsie.

Observation V (1)

(RÉSUMÉE)

Hémichorée ; hémianesthésie droite ; amblyopie. — Ramollissement de la région pariéto-occipitale gauche.

Femme Leg..., 65 ans, entrée à la Salpêtrière, le 8 mai 1881.

A eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. — Entre à l'infirmerie pour des accidents cardio-pulmonaires.

Il y a dix-huit mois, attaque avec perte de connaissance et chute sur la voie publique. Quand elle revint à elle, elle était paralysée du côté droit. Elle

(1) In Feré, Thèse de Paris, 1882, p. 205.

assure que c'est depuis cette époque qu'elle y voit moins bien de l'œil droit. Au bout de quelques semaines, elle put commencer à marcher et à agir, mais elle remarqua que sa main était souvent animée de mouvements involontaires. Elle n'a jamais eu de troubles de la parole.

Etat actuel. — Rien d'anormal à la face ni à la langue. Le membre supérieur droit peut faire tous les mouvements, mais il est plus faible que le gauche. En outre, mouvements involontaires, irréguliers de la main au repos, s'exagérant dans l'action. Faiblesse marquée du membre inférieur ; cependant la malade peut marcher. Petits mouvements involontaires du gros orteil ; réflexe exagéré à droite ; pas de contracture.

Sensibilité. — Diminution de la sensibilité générale de tout le côté droit au contact, à la pression, à la piqûre, à la température. L'anesthésie est très prononcée à la face, conjonctive, muqueuse nasale, buccale, conduit auditif ; le sens musculaire paraît intact.

Odorat. — Diminué à droite, ainsi que le goût et l'ouïe.

Vision. — Voit toutes les couleurs des deux yeux. L'acuité visuelle est de 8 à gauche et de 4 à droite (échelle de Monoyer). Les deux champs visuels sont rétrécis pour le blanc, et proportionnellement pour les couleurs, mais le droit l'est beaucoup plus. Pas de lésions du fond de l'œil (Landolt).

La malade succombe à une syncope, le 23 juin.

Autopsie. — Encéphale, 1,160 grammes.

L'hémisphère gauche présente à sa surface une plaque d'aspect cellulaire jaunâtre, déprimée, comprenant le pli courbe, le lobule du pli courbe, une partie du lobule pariétal supérieur, avec un prolongement supéro-interne arrivant jusqu'à la scissure interhémisphérique, dans la partie postérieure du lobule paracentral.

Une coupe transversale fait voir que la lésion s'étend dans la profondeur jusqu'au voisinage du ventricule latéral, qu'elle n'atteint pas toutefois. Plus haut, l'altération pénètre également dans l'épaisseur de l'hémisphère, à peu près à la même profondeur; elle n'atteint nulle part à la partie postérieure du corps strié. En réalité, la capsule interne n'est pas coupée, mais elle est fortement atteinte dans ses irradiations.

Les pédoncules cérébraux n'offrent pas de lésion apparente.

Rien à la protubérance, au bulbe, au cervelet.

Réflexions personnelles. — Ici l'amblyopie s'est montrée des deux côtés, beaucoup plus marquée néanmoins du côté suspect, à droite, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.

Les troubles généraux de la sensibilité n'existent, il est vrai, que d'un seul côté, et il paraît difficile d'expliquer cette amblyopie gauche, pour si légère qu'elle soit. A-t-on le droit de faire intervenir l'âge de la malade (65 ans)? Nous ne le croyons pas pour une double raison : d'abord, cet âge-là n'implique pas nécessairement une diminution de l'acuité, et encore moins une réduction du champ visuel, et de plus, l'observation nous paraît trop consciencieusement prise pour que nous ayons recours à de pareils arguments.

Du reste, il ne nous semble pas que l'existence de ce léger degré d'amblyopie du côté gauche puisse diminuer la valeur de l'observation par rapport à la théorie que nous défendons. L'autopsie donne pleinement raison à la localisation sensitivo-motrice, car elle nous montre une lésion comprenant le *pli courbe*, le *lobule du pli courbe* et une partie du *lobule pariétal supérieur*.

Cette observation est surtout fort intéressante parce qu'ici, le trouble oculaire, l'amblyopie, survient à la suite de la lésion d'une région qui est absolument homologue à celle qui, chez le singe, provoque des mouvements de l'œil opposé sous l'influence du courant électrique, ou dont l'extirpation provoque l'amblyopie oculaire croisée.

Observation VI (1)

Hémiplégie ; hémianestésie ; rétrécissement concentrique du champ visuel.— Autopsie.

La nommée Lét...., 61 ans, est entrée, il y a six ans, à la Salpêtrière, salle Sainte-Amélie, n° 9, service de M. Charcot.

C'est en 1873 qu'elle tomba malade. Après avoir eu pendant quelque temps un sentiment de faiblesse dans le côté droit, qui aurait été très douloureux, elle eut une attaque avec perte de connaissance.

Quand elle revint à elle, elle avait une hémiplégie droite et était aphasique. Son aphasie a persisté environ trois semaines ; puis elle a recouvré peu à peu la parole.

Etat actuel (décembre 1879). — Face : la commissure droite est un peu attirée en bas ; la pointe de la langue est un peu déviée à droite ; pas de contractures ; la face paraît flasque dans tous les mouvements. Paralysie complète du membre supérieur droit, avec raideur de toutes les articulations. Contracture très prononcée de tous les muscles fléchisseurs du bras, de l'avant-bras et de la main. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, les doigts sont fortement fléchis, le pouce en dessus. Paralysie moins marquée du membre inférieur, qui est en demi-flexion, raideur articulaire. Réflexes tendineux exagérés à droite et trépidation du pied très marquée.

Sensibilité. — La sensibilité, au contact, à la douleur, à la température, est complètement abolie sur toute la moitié droite du corps, y compris la face. Le membre inférieur droit, paraît plus froid que le gauche. L'insensibilité tactile existe également au conduit auditif externe, à la narine du côté droit. Il en est de même de la conjonctive ; mais la cornée est sensible. Le résultat est moins net pour la langue. L'ouïe, l'odorat, le goût, sont sensiblement obnubilés à droite.

Etat de la vision. — L'acuité visuelle est la même pour les deux yeux, S = 0,6 ; pas d'achromatopsie, mais rétrécissement du champ visuel, surtout marqué à droite ; pas de lésions du fond de l'œil.

(1) Ch. Féré, in Arch. de neurologie, t. IX, mars 1885, n° 26, p. 222.

Autopsie le 1er avril 1884. — Le pédoncule cérébral gauche est aplati, beaucoup plus petit que le droit; son faisceau moyen est gris, séparé du bord externe par une bandelette blanche de 2 millimètres de largeur. La pyramide gauche, tout à fait jaune, ne mesure transversalement que 2 millimètres et demi. Affaissement de la moitié gauche de la protubérance.

Un foyer ancien d'hémorrhagie, situé en dehors du noyau lenticulaire, coupe le carrefour sensitif en arrière, et arrive jusque sous la troisième circonvolution frontale, ce qui explique l'aphasie transitoire au début. Les deux tiers postérieurs de la capsule interne et la portion attenante du noyau lenticulaire ont une teinte jaune-brun.

Pneumonie du deuxième degré à droite, au centre du lobe moyen ; congestion des lobes inférieurs des deux poumons.

Réflexions personnelles. — Nous avons tenu à rapporter cette observation dans tous ses détails, jugeant nécessaire tous les développements qu'elle contient. Nous regrettons que M. Féré, visiblement plus préoccupé des symptômes se rapportant à la sensibilité générale que de ceux se rattachant à la vision, ne nous ait pas renseigné sur l'état de cette dernière fonction aux époques diverses du séjour de la malade à la Salpêtrière (de 1879 à 1884).

Néanmoins, le fait, tel qu'il est, n'en a pas moins une certaine valeur au point de vue de la concordance fort bien établie des troubles moteurs et sensitifs avec les trouble visuels, avec l'amblyopie, que nous retrouvons encore fidèlement liée à l'hémiplégie et à l'hémianesthésie. L'acuité visuelle est, il est vrai, la même pour les deux yeux, mais le rétrécissement du champ visuel, symptôme caractéristique de l'amblyopie, n'est-il pas *surtout* marqué à droite?. Lésion cérébrale à gauche dans le territoire sensitif ; et à droite, troubles de la motilité et de la sensibilité et rétrécissement du champ visuel. Tout cet ensemble de faits constitue, nous semble-t-il, un nouvel argument en faveur de notre théorie sur l'origine sensitivo-motrice de l'amblyopie.

Une particularité qui a lieu de nous surprendre, c'est que, étant donné les désordres révélés par l'autopsie dans le voisinage du bulbe, la malade n'ait pas présenté de son vivant des troubles

moteurs, soit de la diplopie, soit du strabisme. Il est à croire que les nerfs moteurs de l'œil ont pu échapper au processus, dont les effets n'auraient porté que sur le pédoncule, la pyramide et la protubérance. Peut-être aussi ces lésions se sont-elles produites depuis l'époque où l'examen de la vision a été fait, c'est-à-dire environ deux ans et demi avant la mort.

Observation VII (1)

(RÉSUMÉE)

Hémianesthésie gauche ; rétrécissement concentrique et rétrécissement latéral du champ visuel prédominant de ce côté.

Il s'agit d'une femme de 64 ans (Salpêtrière, 9 fév. 1881), rhumatisante et cardiaque depuis sa jeunesse et paralysée du côté gauche depuis douze ans.

Etat actuel. — Face et langue nullement déviées. Bras gauche capable de tous les mouvements, sans tremblement, mais très faible. Jambe également faible, et cependant la malade marche et sort même de l'hôpital. Pas de contracture. Réflexes olécrânien et rotulien exagérés à gauche. Sensibilité notablement diminuée à gauche sur les membres et sur la face, y compris les muqueuses conjonctivale, nasale, buccale. Le froid y est aussi moins senti, et nullement senti à la cuisse.

L'ouïe, l'odorat, le goût, paraissent diminués.

Vision. — La malade voit les couleurs des deux yeux ; à droite, elle compte encore les doigts à 8 mètres ; à gauche, elle les compte seulement à 0,80 cent.

Les deux champs visuels sont rétrécis, mais principalement le gauche. Le rétrécissement est à peu près concentrique, et, en outre, le champ visuel

(1) In Féré, Thèse de Paris, 1882, p. 223.

gauche offre une forte échancrure en bas et en dehors, dont il n'existe qu'une trace dans le champ visuel droit.

Cet examen fut confirmé plusieurs jours après par M. Landolt, qui, en outre, nota à gauche « un commencement d'atrophie du nerf optique, moitié » externe de la papille, très pâle, et à droite rien d'anormal ».

La malade succombe le 8 juin 1881, à une attaque d'asystolie.

Autopsie.— Encéphale, 1,180 grammes. L'hémisphère gauche est sain, aussi bien dans les parties périphériques que dans les parties centrales.

L'hémisphère droit ne présente aucune lésion à la périphérie ; mais sur la coupe de Fleschig, on trouve un foyer ocreux situé à la partie postérieure de la capsule interne, intéressant un peu la couche optique, mais n'atteignant pas le noyau lenticulaire et ayant une étendue en longueur de 2 cent. et demi environ. Les deux parties de l'hémisphère étant remises en place, en pratiquant la coupe pédiculo-pariétale de Pitres, on retrouve le même foyer occupant la partie externe de la couche optique sur une hauteur de près de 2 centimètres, et descendant très près de la paroi ventriculaire. Pas de lésion appréciable des bandelettes ni des corps genouillés ; pas de dégénération appréciable du pédoncule.

Rien à noter dans les autres organes, sauf le cœur, qui présente une insuffisance avec rétrécissement mitral très accentué, et les poumons qui sont le siège d'œdème chronique.

Réflexions personnelles. — Cette observation, extrêmement intéressante, nous offre un exemple de rétrécissement concentrique du champ visuel et d'hémianopsie du même côté.

Il y a combinaison des deux troubles visuels qui nous occupent. Les lésions constatées à l'autopsie ne nous donnent-elles pas l'explication de ces deux faits pathologiques ?

Nous savons que les deux territoires sensoriel et sensitivo-moteurs sont en connexion suffisamment intime pour que, à un moment donné, le foyer ait été assez volumineux pour exercer soit directement, soit par voisinage, une compression bien capable de déterminer des troubles simultanés d'hémianopsie et d'amblyopie croisée avec hémianesthésie.

Malgré tout notre désir de donner à un sujet, d'une importance et

d'un intérêt si grands, tous les développements qu'il mérite, nous nous voyons obligé, pour plusieurs motifs, d'interrompre l'énumération des faits cliniques se rapportant à l'amblyopie. Ce n'est pas que les matériaux nous fassent défaut, loin de là ; que d'observations instructives nous pourrions encore recueillir, soit dans les leçons de M. Charcot, soit dans la thèse de M. Féré, soit dans celle toute récente de M. Hitier ! (1).

Ceux de nos lecteurs qui auraient intérêt à éclaircir leur doutes et à étudier la question dans tous ses détails, trouveront, dans les leçons magistrales de l'éminent médecin de la Salpêtrière, ou dans les travaux sus-indiqués, un ensemble de faits d'une valeur indiscutable.

Les réflexions dont nous avons accompagné chacune de nos observations nous dispensent de formuler ici nos conclusions ; nous exposerons nettement, à la fin de notre travail, les conséquences que nous croyons pouvoir tirer tant des faits anatomiques et physiologiques que des observations de la clinique.

Nous passerons donc, sans autres détails, à la deuxième partie de notre sujet, c'est-à-dire à l'étude clinique de l'hémianopsie.

(1) Hitier, Thèse de Paris, 5 mars 1886.

CHAPITRE IV

HÉMIANOPSIE

L'hémianopsie (1) est un trouble de la vision caractérisé par l'obscurcissement ou la perte complète d'une moitié latérale (ou verticale) du champ visuel. On détermine cet état par le campimètre ou tout autre moyen plus simple mais capable toutefois de bien délimiter le champ de la vision.

On distingue plusieurs variétés d'hémianopsie :

1° L'hémianopsie *horizontale*, supérieure ou *inférieure*, due presque toujours à un défaut intérieur de l'œil, et qui ne se rapporte pas à notre sujet ; 2° l'hémianopsie *verticale*, la seule qui nous intéresse ici; elle est toujours due à une lésion de la portion rétro-oculaire des fibres optiques, et, par conséquent, intéresse au plus haut degré le neuro-pathologiste.

On distingue trois variétés d'hémianopsie verticale :

a Hémianopsie *temporale ;*

(1) Nous ne donnons ici la définition que de l'hémianopsie de cause rétro-oculaire , ne nous occupant nullement des modifications pouvant être apportées dans le champ visuel par un état pathologique de la rétine.

b Hémianopsie *nasale ;*

c Hémianopsie *latérale*, souvent désignée sous le nom d'hémianopsie *homonyme.*

Les deux premières variétés sont dues à une lésion du chiasma, de ses bords antérieur, postérieur ou latéraux.

La dernière variété (hémianopsie latérale) est toujours produite par des lésions d'un nerf optique ou d'une portion plus centrale de l'appareil optique pouvant s'étendre en arrière jusqu'au centre cortical de la vision dans un hémisphère (1).

Nous rappellerons que l'objet de notre travail étant l'étude de l'hémianopsie de cause cérébrale, c'est sur les parties les plus reculées de l'appareil optique (connexions et centres visuels corticaux) que porteront les faits d'hémianopsie que nous allons étudier ; il s'agit, toujours ici, bien entendu, d'hémianopsie latérale (homonyme).

(1) Les détails qui précèdent (définition, etc.) sont tirés de l'article de Seguin (Archives de neurologie, vol. XI, n° 32, mars 1886, p. 178.

Observation VIII (1)

(BAUMGARTEN)

Hémianopsie gauche. — Kyste hémorrhagique dans le lobe occipital droit; foyer jaune au niveau du gyrus occipital ; foyer hémorrhagique dans le thalamus optique.

En août 1876, devant les docteurs Jacobson et Joffe, j'ai fait l'autopsie d'un homme qui pendant la vie avait une hémiopie latérale gauche.

C'était un homme vigoureux qui, un jour en se réveillant, avait la vue troublée; c'était une hémiopie gauche avec bonne acuité visuelle et bonne perception des couleurs.

L'hémiopie persiste jusqu'à la mort, qui survint quelques mois après par asystolie.

Autopsie. — La principale lésion est un kyste hémorrhagique situé dans le lobe occipital droit et gros comme une noisette ; il est séparé, en bas, de la cavité de la corne postérieure du ventricule latéral par une couche de substance médullaire intacte épaisse de plusieurs millimètres.

En haut, au niveau du gyrus occipital on trouve trois circonvolutions jaunes et ramollies.

En outre, il existe un autre foyer de ramollissement gros comme un pois dans le lobe frontal gauche, et une cicatrice de foyer hémorrhagique grosse comme une lentille dans le thalamus optique droit.

Les nerfs optiques, le chiasma, les bandelettes sont sans lésions. Il en est de même des corps genouillés des deux côtés, des tubercules quadrijumeaux et des pédoncules cérébraux.

L'examen microscopique montre que ces parties, saines en apparence, l'étaient en réalité.

Réflexions personnelles. — L'importance de ce fait est incontestable : M. Bellouard lui accorde une valeur décisive au point de vue

(1) Centralb. für medic. Wissenschaften, n° 21, p. 369, 25 mai 1878.

de la localisation cérébrale ; mais M. Ballet l'a critiqué, basant ses reproches sur ce que la couche optique a été intéressée suffisamment pour expliquer l'hémianopsie, qui, dès lors, serait justiciable d'une cause d'ordre périphérique.

Nous sommes plutôt disposé à partager l'avis de M. Bellouard. Quelle est, en effet, l'importance de la lésion du thalamus en comparaison de celle de la région occipitale ? D'un côté, une cicatrice pas plus grosse qu'une lentille, cicatrice dont la profondeur n'est pas notée, il est vrai, mais dont la présence, en tant que cicatrice, ne devait pas suffire à maintenir l'existence de cette hémianopsie si rebelle, persistant jusqu'à la mort : nous savons, il est vrai, que souvent la permanence de ce symptôme est peu en rapport avec la marche régressive des lésions et des accidents concomitants ; mais il nous paraît juste néanmoins de ne pas donner à cette cicatrice si peu volumineuse une importance aussi grande.

A côté de cela, que voyons-nous ? Un kyste de volume relativement considérable, gros comme une noisette, écartant ou comprimant tout le territoire voisin, et dont l'action, sans aucun doute, a dû retentir sur le domaine sensoriel de l'écorce. Cette action continue, cette compression soit directe, soit de voisinage, ne suffit-elle pas pour expliquer cette hémianopsie permanente et bien caractérisée ?

Les dépendances sensitivo-motrices ont été épargnées ; aussi, pas le moindre symptôme d'anesthésie, pas le moindre signe d'amblyopie, « bonne acuité visuelle et bonne perception des couleurs », dit Baumgarten.

Nous croyons donc pouvoir tirer de cette observation deux conclusions : 1° l'hémianopsie doit être rapportée à la lésion produite par le kyste du lobe occipital ; 2° l'absence de tout phénomène d'ordre sensitif, en même temps que l'intégrité absolue de l'acuité visuelle, nous autorisent à croire que les effets de la lésion n'ont pas franchi les limites assignées à la localisation sensorielle de l'hémianopsie.

Observation IX (1)

(CURSCHMANN)

Hémianopsie gauche. — Ramollissement du lobe occipital droit.

Curschmann a présenté, à la Société psychiatrique et neuropathique de Berlin, les pièces anatomiques d'un individu âgé de 50 ans qui avait bu par mégarde de l'acide sulfurique. Aux symptômes ordinaires de l'empoisonnement s'ajouta, deux jours après, une embolie de l'artère brachiale droite.

Le jour suivant, le malade se plaint qu'il ne peut plus rien voir dans la moitié gauche du champ visuel; il était frappé d'une hémianopsie homonyme gauche complète, qui persista jusqu'à la mort. Aucun autre symptôme de lésioncérébrale en foyer ne se développa. Le malade mourut d'inanition, seize jours après le début de l'hémianopsie.

Autopsie. — On constata, outre les lésions ordinaires du tube digestif, une inflammation de la tunique interne de l'aorte qui s'était propagée dans l'œsophage.

Ensuite, il y avait un embolus dans l'artère brachiale droite, et un grand foyer de ramollissement dans le lobe occipital droit, lequel foyer s'avançait usqu'à la surface, et cela principalement vers la ligne médiane et à la pointe du lobe.

Réflexions personnelles. — Aucun fait anatomo-pathologique ne peut démontrer aussi victorieusement que celui-ci l'origine cérébrale de l'hémianopsie.

Bien que l'état des noyaux mésocéphaliques ne soit pas noté dans l'observation de Curschmann, nous sommes en droit de croire que cette lésion, si vaste, si étendue, n'aurait pu gagner les ganglions optiques ou les bandelettes sans signaler son passage par la production inévi-

(1) Hirschberg's centralbalt, 1879, p. 181.

table de troubles d'un autre ordre. Or, nous n'avons aucun symptôme de trouble moteur ou sensitif. La lésion a donc été bien localisée dans le lobe occipital, et le processus a dû s'établir de la profondeur à la surface, de façon à ce que l'intégrité des parties centrales ne fût nullement compromise.

Mais ce n'est pas tout : « La lésion, dit Curschmann, s'avançait » jusqu'à la surface, et cela principalement vers la ligne médiane et à la pointe du lobe. » La concordance de ce fait anatomo-pathologique avec la localisation de l'appareil sensoriel n'est-elle pas des plus frappantes ? Vraiment, notre théorie ne pouvait s'appuyer sur un fait plus probant ; pour nous, l'hémianopsie, tributaire du domaine sensoriel cortical, doit se manifester comme symptôme de lésions portant sur cette zone. Or, nous voyons ici cette zone, la pointe du lobe occipital, principalement intéressée par le foyer de ramollissement. Nous ne pouvions souhaiter une démonstration plus frappante de notre théorie.

Observation X (1)

Cécité verbale incomplète. — Cécité musicale complète. — Aphasie partielle. — Hémiplégie droite avec contracture. Rétrécissement segmentaire du champ visuel. — Autopsie.

Mme H..., 45 ans, ancien professeur de piano. Hémiplégie droite datant de 1878. Aphasie transitoire. Contracture du côté hémiplégique, le membre supérieur dans la flexion, le membre inférieur dans l'extension avec *equin varus*. Contracture du côté droit de la face, sans déviation ni asymétrie de la langue, qui se meut aisément en tous sens.

Sensibilité générale intacte ; il en est de même de la sensibilité spéciale, sauf pour la vision. Il existe, en effet, un rétrécissement hémianopsique du

(1) Ch. Féré, in Arch. de neurologie, t. IX, n° 26, p. 226, mars 1885.

champ visuel portant sur la moitié supérieure droite, sans atteindre à beaucoup près le point de fixation. La malade s'exprime avec difficulté et présente des troubles de perception des signes écrits (cécité verbale incomplète, cécité musicale complète).

Elle succombe le 11 mai 1884, d'une pneumonie.

Autopsie. — La face inférieure du pédoncule cérébral gauche présente un aplatissement notable. Toute cette face, depuis le bord interne jusqu'à l'union du quart externe avec le troisième quart, offre une teinte gris jaunâtre. Seul le quart externe offre une teinte blanche naturelle. Sur le bord interne, on ne voit aucune fibre blanche ; tout est uniformément gris. La moitié gauche de la protubérance annulaire est notablement affaissée, beaucoup moins convexe que la moitié droite. La pyramide antérieure gauche, de moitié moins volumineuse que la droite, offre la teinte jaune caractéristique de la dégénération descendante.

Sur une section transversale pratiquée au niveau de l'insertion protubérantielle des pédoncules, on voit que le pédoncule gauche est beaucoup plus mince que le droit. A ce niveau existent trois petites lacunes à parois jaunes.

Sur la face externe de l'hémisphère gauche, une large plaque jaune englobe toute la moitié supérieure de l'insula, la partie moyenne et postérieure de la troisième frontale et le quart inférieur de la frontale ascendante. Cette plaque se prolonge en une bande mince sous l'opercule et arrive jusqu'à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, où la bande s'élargit et s'étale sur ses deux bords. Ce prolongement passerait complètement inaperçu si l'on ne soulevait pas l'opercule.

Il existe dans le lobule pariétal supérieur, à l'angle inférieur, une autre plaque, mesurant l'étendue de la pulpe du pouce. Elle comprend le fond de la scissure interpariétale, mais n'atteint pas le lobule pariétal inférieur ni la pariétale ascendante.

Les artérioles qui se rendent à la région nécrobiosée sont exsangues ; la branche qui leur donne naissance est oblitérée à son origine, à la sylvienne, par une masse jaunâtre au centre, décolorée et fibroïde à la périphérie.

Poids de l'hémisphère droit, 475 gr.
— — gauche, 405 —

Sur la coupe de Fleschsig, on voit que le noyau lenticulaire est, pour ainsi dire, mis à nu dans toute son étendue en dehors. A l'exception du carrefour sensitif, toute la capsule interne (segment antérieur, genou, faisceau pyra-

midal) offre une teinte grisâtre. Athérome artériel généralisé ; plaques très nombreuses d'athérome sur l'aorte et l'artère sylvienne gauche.

Rigidité cadavérique des deux membres gauches et du membre inférieur droit. Le membre supérieur droit est mou.

Nous ne chercherons pas à donner à cette observation plus de valeur qu'elle n'en possède au point de vue de la localisation visuelle ; les troubles de la vision ne sont pas d'ailleurs franchement caractérisés : il s'agit d'un rétrécissement hémianopsique, d'une sorte de pseudo-hémianopsie ; mais l'auteur ne nous parle ni de l'acuité visuelle, ni de l'état dioptrique, ni du fond de l'œil.

Nous le répétons, c'est là une lacune regrettable dans la partie de l'observation qui se rapporte à la vision.

Néanmoins, nous nous en tiendrons aux faits signalés par l'auteur, et il nous sera encore permis de constater un rapport légitime entre la lésion de la partie inférieure du lobule pariétal supérieur, touchant presque le lobule pariétal inférieur et le rétrécissement hémianopsique signalé ; la lésion se trouve à la limite de la région assignée par l'expérimentation à l'hémianopsie d'origine corticale.

Quant aux troubles de la sensibilité générale, ils sont suffisamment expliqués par les changements survenus dans la capsule interne, et aussi par les lésions de nutrition, qui ont dû être la conséquence de l'état athéromateux du système vasculaire.

Observation XI (1)

Hémiplégie d oite transitoire. — Hémianopsie permanente.— Autopsie.

(RÉSUMÉE)

Femme de 52 ans, ayant présenté dans sa jeunesse un certain nombre de troubles hystériques.

En novembre 1883, attaque apoplectiforme, et à la suite, hémiplégie droite tout à fait passagère.

A son entrée, plus de troubles moteurs, mais la sensibilité au froid et à la douleur est un peu diminuée du côté droit ; odorat, goût et ouïe intacts.

Vision.— M. Parinaud constata une hémianopsie droite des plus nettes sans lésions du fond de l'œil.

Mort le 24 décembre 1884.

Autopsie.— Pédoncules cérébraux d'aspect normal, ainsi que la protubérance, le bulbe et le cervelet. Intégrité des bandelettes optiques, du chiasma, des nerfs optiques, des corps genouillés, des tubercules quadrijumeaux.

L'ouverture du troisième ventricule montre l'absence de commissure grise.

L'hémisphère droit est sain autant à sa surface que sur des coupes. L'hémisphère gauche présente à sa surface une plaque jaune superficielle comprenant la plus grande partie du coin et une petite étendue de la deuxième circonvolution temporo-occipitale adjacente. Il n'existe aucune autre lésion dans la profondeur.

Insuffisance aortique. Pneumonie du lobe inférieur gauche.

Réflexions personnelles.— L'observation que nous venons de rapporter présente deux phases : une première phase, dans laquelle la malade fut frappée d'hémiplégie après une attaque apoplectiforme. Nous savons avec quelle facilité les foyers hémorrhagiques se résorbent,

(1) Ch. Féré, Arch. de neurologie, t. IX; mars 1885, p. 229, n° 26.

surtout dans une première attaque ; aussi voyons-nous les troubles de la motilité disparaître rapidement en même temps que la lésion des centres sensitifs, car l'autopsie ne révèle nulle trace de lésion dans ce territoire. Par suite, que trouvons-nous chez la malade ? Une légère diminution de la sensibilité au froid et à la douleur du côté droit.

Mais la lésion n'avait pas seulement frappé le centre sensitif : elle s'était étendue plus loin et plus haut, et là, rencontrant un terrain plus favorable (*locus minoris resistentiæ*), elle s'est pour ainsi dire établie à poste fixe, et l'autopsie fait voir « une plaque jaune superficielle » comprenant *la plus grande partie du coin* et une *petite étendue de la deuxième circonvolution* temporo-occipitale adjacente. »

Nous ne sommes plus, comme dans l'observation précédente, sur les limites de la région hémianopsique, mais dans la région elle-même, et un peu au delà. Aussi, que trouvons-nous du côté de la vision ? Ce n'est plus une hémianopsie douteuse, non plus un rétrécissement hémianopsique, mais bien une hémianopsie franche et bien caractérisée.

Nous croyons, après ces quelques considérations, inutile d'insister sur l'importance de ce fait anatomo-pathologique par rapport à notre théorie.

Observation XII

Hosch (1) a observé, pendant les trois dernières années de la vie, un malade qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, présentait, du côté gauche, de l'hémiplégie et de l'hémianopsie gauche.

Le malade succomba, dans l'espace de quarante-huit heures, à une nouvelle attaque qui vint paralyser le côté droit du corps, jusque-là indemne.

L'examen de l'encéphale montra : une dégénérescence athéromateuse de toutes les artères; des anévrismes miliaires sur la convexité du cerveau ; un

(1) In Revue Hayem, vol. XIV. p. 88, 1879.

très petit extravasat sur la convexité du côté gauche; une *cicatrice brune* de la grosseur d'un pois dans la substance blanche du lobe pariétal gauche; en outre, au niveau du troisième ventricule gauche, un épanchement sanguin récent considérable qui avait désorganisé la substance cérébrale sur une grande étendue.

Cette dernière lésion était manifestement celle qui avait amené la mort.

Un certain nombre de foyers anciens se trouvaient, tous du côté droit, dans la *région du centre optique correspondant*. Un de ces *foyers, très-vaste*, siégeait en arrière de la couche optique, formant une excavation à parois denses, lisses, arrivant jusque dans la corne inférieure, et ayant détruit, en haut comme en bas, jusqu'à la substance grise, la majeure partie du lobe occipital.

Dans la région du corps strié se voyait une grande cicatrice pigmentée qui s'étendait assez loin dans la couche optique et recélait à son intérieur un kyste ayant la dimension d'un pois. Au niveau du chiasma, au-dessous du revêtement que lui constitue la pie-mère, existaient en abondance des corps amylacés, qui sont, d'après Leber, un signe certain d'atrophie.

Sur des coupes transversales des nerfs optiques, on constata, jusqu'à 2 centimètres avant leur entrée dans le chiasma, une *atrophie des faisceaux internes*, avec nombre de corpuscules amylacés.

Réflexions personnelles. — Les détails de cette observation, si intéressante par le grand nombre et l'étendue des lésions, ne semblent pas, à première vue, militer en faveur de notre théorie, ou du moins, le but semble être dépassé.

Il est certain que la cause de l'hémianopsie ne saurait être ici aussi nettement localisée que dans les faits précédents.

Néanmoins, quelle est la lésion qui domine tout l'ensemble anatomo-pathologique?

N'est-ce pas ce foyer *très vaste* (dit Hosch) situé en arrière de la couche optique et ayant envahi et détruit la majeure partie *du lobe occipital*?

L'étendue, la gravité, en même temps que le siège de cette lésion ne nous donnent-ils pas le droit de la rendre responsable du trouble oculaire ?

Il est regrettable que l'observation ne présente pas des détails plus nombreux et plus précis sur l'époque de l'apparition de l'hémiplégie et

la date de la manifestation hémianopsique. Par comparaison, en établissant l'âge des lésions, on serait peut-être arrivé avec plus de probabilité à démontrer l'origine du trouble visuel.

Nous avons relevé, dans le *Klinische Monatsblatter* (1) deux autres observations, l'une due au professeur Huguenin, l'autre à Haab, et rapportées par ce dernier, avec quelques détails préalables sur l'hémianopsie corticale.

« Les lésions d'un lobe occipital, cause déterminante d'une hémia-
» nopsie, ont été rarement vues jusqu'ici. Dans ce cas, la zone corticale
» atteinte doit être évidemment considérée comme un centre optique
» cortical, et l'hémianopsie désignée sous le nom de corticale.

» De telles constatations ne sont pas seulement intéressantes au
» point de vue des rapports de ce centre optique avec les moitiés
» homonymes des deux rétines, mais encore pour la localisation exacte
» et l'étendue de ce centre lui-même dans la couche corticale. »

Observation XIII

(HUGUENIN)

Fille de 8 ans. Diagnostic : hydrocéphalie. Hémianopsie droite ; symptôme sensoriel unique de foyer. Pas de symptômes de localisation motrice ou sensitive.

Broncho-pneumonie intercurrente. Mort et autopsie.

A l'autopsie, les centres cérébraux seuls sont examinés. Deux tumeurs (nodules caséeux) : l'une à la pointe du lobe frontal gauche ; l'autre à la *pointe du lobe occipital gauche*. Nerfs de la base intacts. Epaississement léger, inflammation chronique de la pie-mère au pourtour du chiasma et dans les scissures de Sylvius. Les ventricules sont modérément dilatés. La tumeur

(1) Klinische Monatsblatter für Angenheilkunde de Zehender, 1882, p. 141-153.

frontale a une longueur de 2 cent. 5, une largeur de 1 cent. 75 et une épaisseur de 1 cent., et occupe le repli inférieur de la deuxième circonvolution (première et troisième intactes) ; elle n'a aucun rapport avec l'hémianopsie.

Le *nodule occipital* (saillie 1 mm.; long. 3 cent. ; épaisseur 2 cent. 5) est situé à la surface médiane de la *pointe du lobe occipital gauche.* Plantée dans le sillon de l'hippocampe, la tumeur l'a disjoint des deux côtés.

Observation XIV

(HAAB)

Femme de 61 ans. Parésie des extrémités gauches à la suite d'endopéricardite (embolie). Insuffisance mitrale. *Hémianopsie gauche.* Rétines normales S = 1.

Diagnostic clinique : foyer de ramollissement, suite d'embolie, siégeant dans l'hémisphère droit, à la portion postérieure de la couche optique ou plus près de l'écorce.

Autopse. — A la pointe du lobe occipital gauche, pie-mère tendue au-dessus d'une collection liquide (foyer cystoïde de ramollissement). La nécrose a envahi, à la région médiane du lobe occipital, un territoire considérable de l'écorce cérébrale, comprenant le sillon de l'hippocampe et son pourtour, sur une étendue de plusieurs centimètres carrés.

Le voisinage de la couche optique, les tubercules quadrijumeaux, le corps genouillé, les bandelettes optiques sont intacts. Les fibres optiques ne sont *atrophiées* dans aucune partie de leur trajet, depuis le bulbe jusque dans les bandelettes.

Réflexions personnelles. — Avons-nous besoin d'insister sur la portée de ces deux observations ? Dans l'un comme dans l'autre cas, le rapport constant, nous dirons même exclusif, entre les lésions trouvées à l'autopsie dans l'écorce du lobe occipital et le trouble hémianopsique

signalé, ce rapport, disons-nous, est établi d'une façon trop éclatante dans ces deux cas, pour que la moindre objection puisse être présentée : ici donc le siège occipito-cortical de l'hémianopsie est victorieusement démontré.

Au dernier moment, grâce à l'obligeance de M. le professeur Grasset, nous avons eu la bonne fortune de mettre la main sur un riche recueil d'observations d'hémianopsie, dû au docteur Seguin (de New-York), et tout récemment publié dans les *Archives de neurologie* (1).

Dans ces quarante-cinq cas nous avons retrouvé le résumé de plusieurs observations déjà rapportées par nous précédemment. Dans le recueil du docteur Seguin, quarante cas sont suivis d'autopsie, et les cinq cas sans autopsie sont des faits très intéressants d'hémianopsie par traumatisme.

Cet ensemble d'observations nous paraît constituer le total des observations avec autopsie connues jusqu'à ce jour, et pour ce fait, nous reproduirons, comme complément de notre index bibliographique, la liste publiée dans les Archives de neurologie (2).

(1) In arch. de neurol., vol. XI, n° 32, mars 1886, p. 176.
(2) Voir à la fin de notre thèse.

Les limites que nous sommes obligé d'assigner à notre travail ne nous permettent pas de rapporter tous les faits : nous avons choisi les plus importants, mettant de côté ceux où la lésion est mal délimitée, et ceux dans lesquels la lésion portait soit sur le chiasma, soit sur les noyaux mésocéphaliques ; les seuls faits se rapportant à notre sujet sont ceux qui ont été la conséquence de lésions soit des connexions de l'appareil optique avec l'écorce, soit de l'écorce elle-même.

C'est parmi ces faits que nous avons fait notre choix ; nous en rapporterons quelques-uns, non pas dans tous leurs détails, mais en les résumant de façon à en faire ressortir les points principaux.

Observation XV (1)

(JASTROWITZ, 1877. — HIRSCHBERG)

Hémianopsie *latérale droite.*

Au moment de l'admission, paralysie transitoire de la sixième paire droite. Pupilles normales, vue relativement bonne ; fixation possible.

Vertiges, perte de la mémoire, faiblesse générale ; aphasie amnésique et ataxique, alexie et agraphie.

L'hémiplégie droite apparut plus tard ; paralysie d'intensité variable.

Autopsie. — Sarcome mou du lobe occipital gauche, comprenant les circonvolutions occipitales et l'avant-coin ; il s'étendait, sous forme d'un cône, du côté de la corne postérieure du ventricule, latéralement jusqu'au faisceau de Gratiolet, qui présentait une légère décoloration et des hémorrhagies punctiformes jusqu'à la couche optique. Couches optiques, lobes optiques, bandelettes, chiasma et nerfs optiques sains.

(1) Cette observation et les suivantes sont tirées, nous l'avons dit, des Archives de neurologie, vol. XI, n° 32, mars 1886. On les trouvera toutes réunies dans le tableau inséré dans ce volume des Archives, de la page 183 à la page 198. Nous jugeons donc inutile de le rappeler à chaque observation.

Observation XVI

(JASTROWITZ, 1877)

Limitation des champs visuels à la moitié droite. — Aphasie.

Autopsie. — Large plaque de ramollissement du lobe occipital gauche. Embolie partielle de la carotide interne gauche.

Observation XVII

(NOTHNAGEL, 1879)

Hémianopsie *latérale droite* partielle.

Homme de 51 ans. Le malade se réveilla avec de la paralysie du bras gauche et de l'obscurcissement de la vue. Monoplégie du bras gauche ; pas d'anesthésie. Mort par inanition. Peu avant la mort, cécité complète.

Autopsie. — Dans l'hémisphère gauche (outre plusieurs petites lésions), *ramollissement* jaune-rouge de tout le *lobe occipital.* Chiasma, bandelettes et nerfs *normaux.* En outre, carcinome du pancréas, et endocardite aortique verruqueuse.

Nombreux foyers de ramollissement embolique dans le cerveau. Petits foyers dans le lobe occipital.

Observation XVIII

(HENSE, 1881)

Hémiopie latérale droite. — Les moitiés temporale droite et nasale gauche du champ visuel n'étaient pas absolument sombres, mais obscurcies.

Homme, âge ?. Fracture du crâne à la suite d'une chute sur la tête. Enorme *dépression* cicatricielle des os sur la partie gauche de l'*extrémité occipitale* du crâne. Forte dépression rugueuse s'étendant du frontal gauche à l'occipital.

Légère opacité de la cornée, diminuant l'acuité visuelle, et empêchant un bon examen ophthalmoscopique. Hémiopie latérale gauche.

Observation XIX

(WESTPHAL, 1882)

Hémiopie latérale droite découverte en juin 1880. La ligne verticale de division passe un peu á gauche (?) du point de fixation.

Homme de 38 ans. Vision centrale normale. Pupille en forme de trèfle. Rien de noté sur les muscles. Pas de lésion à l'ophthalmoscope.

Autopsie. — L'hémisphère gauche montrait un foyer de ramollissement cortical comprenant la circonvolution pariétale ascendante jusqu'à la supra-marginale, la totalité du lobe pariétal, le gyrus angulaire et presque tout le lobe occipital. Petit foyer au niveau de la jonction des deuxième et troisième temporales. Pas de lésions centrales.

Observation XX

(PEPMULLER, 1882)

Hémianopsie latérale gauche complète.

Homme de 72 ans. Hémiplégie gauche subite. Mort en quelques mois. Pas de détails sur les symptômes moteurs et sensitifs.

Autopsie. — Foyer de ramollissement dans le lobe occipital droit ; pie-mère adhérente. Extrémité du lobe occipital occupée par un foyer nécrobiotique du volume d'une noisette, séparée des parties profondes par une zone ramollie, jaunâtre, d'une épaisseur de 0,05 centimètres environ.

Circonvolutions adjacentes dans le même état de ramollissement. Artères sinueuses et épaissies.

Observation XXI

(RICHTER, 1885)

Hémiopie latérale *gauche complète.* Le trouble visuel persista dans l'œil droit

Homme de 70 ans. Démence sénile. Après l'hémiopie survint de la conjonctivite, kératite, cataracte, phtisie de l'œil gauche.

Autopsie. — Foyer de ramollissement *du lobe occipital droit.*

Observation XXII

(RICHTER, 1885)

Hémiopie latérale *gauche.*

Homme de 48 ans. Syphilis en 1865. Depuis 1880, attaques apoplectiques répétées, accompagnées d'hémiplégie droite transitoire et d'aphasie. En 1842, hémiplégie gauche et *hémianopsie.* Démence. Pupille gauche réagit bien ; la droite, très faiblement. Nerf optique gauche normal ; droit atrophié.

Autopsie.— Foyer de ramollissement du *lobe occipital droit.*

Petit psammome du nerf optique droit. Foyer de ramollissement au niveau de l'insula de Reil du côté gauche.

Il nous a paru inutile d'ajouter à chacun des cas précédents nos réfléxions personnelles. Tous les faits sont, en effet, tellement démonstratifs que des considérations et des réflexions détaillées auraient semblé superflues. Un seul fait peut-être, celui de Westphall, prêterait à la discussion, si tant est que nous fussions, à l'instar de Munck, un localisateur à outrance ; mais nous ne sommes pas exclusif à ce point, nous l'avons déjà fait entendre au début dans notre interprétation de la théorie de M. Lannegrace.

En conséquence, nous ferons remarquer combien, dans ces huit dernières observations, l'accord est presque constamment parfait entre le siège des lésions et les symptômes oculaires. Ce faisceau de preuves nouvelles, ajoutées à celles que nous avons présentées plus haut, vient grossir l'ensemble des arguments favorables à notre théorie, et lui donner, sinon la certitude des faits irrécusables, du moins la probabilité qui s'attache aux théories basées sur des démonstrations bien établies.

Tel est le bilan des faits observés et que de laborieuses recherches nous ont permis de recueillir. Certes, les matériaux abondaient, mais le choix en était difficile autant que la construction de l'édifice elle-même : des ouvriers plus habiles que nous y ont essayé leurs forces, et nous avons voulu, à notre tour, apporter une pierre à la masse commune. Nous avons puisé nos faits et nos preuves aux trois seules sources d'où la vérité pouvait jaillir : l'anatomie, la physiologie et la clinique.

Est-ce à dire que nous ayons le droit de poser des conclusions formelles, indiscutables ?... Loin de nous cette prétention.

La solution du problème est trop difficile pour que nous ayons pu nous flatter de trancher, du premier coup, ce véritable nœud gordien de la physiologie cérébrale.

Qu'il nous soit seulement permis de faire valoir les argments qui plaident en notre faveur. Qu'avons-nous voulu démontrer ? La différence de mécanisme et de siège de l'amblyopie et de l'hémianopsie

d'origine cérébrale. Dans ce but, nous avons étudié et discuté les faits fournis par l'anatomie et la physiologie expérimentale ; nous efforçant de faire ressortir ce qu'il y avait de plus probant dans les diverses théories, nous avons fait œuvre d'éclectisme en détachant de chaque théorie ce qui nous a paru le mieux observé et le plus conforme à la vérité des faits.

Arrivé dans le domaine de la clinique, nous nous sommes attaché à faire de la plupart des faits observés une critique sincère, et après en avoir fait l'application à notre théorie, nous pensons être arrivé à une démonstration acceptable ; nous nous croyons donc autorisé, sinon à établir, du moins à proposer les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS

1° L'amblyopie et l'hémianopsie d'origine corticale ne reconnaissent ni le même siège ni le même mécanisme.

2° L'hémianopsie est le résultat d'une lésion ou d'un trouble de nutrition de la zone corticale où viennent aboutir les expansions cérébrales de l'appareil optique (zone de l'hémianopsie) ; cette zone paraît occuper le lobe occipital et empiéter légèrement sur le lobe pariétal.

3° L'amblyopie est le résultat de la lésion ou d'un trouble de nutrition de la zone corticale qui préside à la sensibilité et à la motilité générale de l'appareil oculaire (zone de l'amblyopie). Cette zone paraît occuper plus spécialement la région du pli courbe ; elle a des limites peu précises et paraît s'étendre, en avant, jusqu'à la région motrice du lobe pariéto-frontal.

4° Par suite des connexions de voisinage qui existent entre ces deux zones, il arrive très fréquemment que l'hémianopsie et l'amblyopie se superposent.

En terminant notre travail, qu'on nous permette d'exprimer, encore une fois, notre regret de n'avoir pu faire mieux : il est des sommets que les grands et les forts seuls peuvent atteindre ; des savants tels que M. Charcot, M. Grasset, en ont mesuré la hauteur...

Puissent nos Juges et nos Lecteurs ne pas trouver téméraire l'effort que nous venons de tenter.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 14 avril 1886.
Le Recteur de l'Académie,
correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé
Montpellier, le 14 avril 1886.
Le Doyen,
CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bianchi. — Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. Napoli, 1883. (Archives Italiennes de Biologie.)

Brown-Séquard. — Recherches sur les communications de la rétine et de l'encéphale. In Arch. de physiologie normale et pathologique.

Charcot. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau faites à la faculté de médecine de Paris, (1875, Paris 1876.)

Christiani. — Zur Physiologie des Gehirnes, (1885.)

Dalton. — The médical, Records. (1881.)

Ferrier. — Les Fonctions du cerveau. (London, 1876. Paris, 1878.)

Flourens. — Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. (1842.)

Furstner. — Arch. f. Psych. (Vol. XII, 1882, p. 611.)

Ganser. — Arch. f. Psych. (Vol. XIII, p. 353.)

Goltz. — Functionner der nervencentren des Frosches. (1869.)

Goltz. — Pflüger's. (Arch., vol. XIII, 1876.)

De Græfe. — Archiv. für opthal. (1856, 1858, 1865.)

Grossmann et Mayerhausen. —V. Graf. Beitrag. zur Lhere vom Gesichtsfeld bei Saugethieren. v. Grafe's f. Ophthalm. (XXIII.)

Gudden. — V. Grafe's. Arch. f. ophthal. (XXV, p. 48.)

Hannover, — Uber den Bau des chiasma in das Auge. (Leipsig 1852.)

Hitzig. — Arch. f. Psychiatrie. (Vol. XV.)

Huguenin et Kowalewsky. — Hoffmam. Schwalbe Ihrb. (Vol. XII, II, p. 143.)

Jacques Loeb. — Die sehstorungen, nach verletzung der Grosshirnrinde versuchen am Hunde. Bonn 1884. Pflüger's. (Archiv. vol. XXXIV.)

Longet. — Traité de physiologie. (1866.)

Luciani et Tamburini. — Ricerche sperimentale sulle Funzioni del cervello. Rev. sperim. di freniatria e di med. leg. (1879.)

Luciani. — The Brain. (1884, juillet.)

Lussana et Lemoigne. — Fisiologia dei centri nervosi encefalici. Padova. (1879.)

Maklakoff. — De Chiasma nerv. opt. (1874.)

Michel. — Archiv. für ophthal., von Grafe, 1873. (Tome XIX, 2e feuille, p. 59 et suivantes.)

Mandelstamm. — Zehender's kl. monatsbl. f. Augenheilk,1874. (Tome XIII, p. 94.)

Mœli. — Virchow's, Arch. (Vol. 76, 1879.)

V. Monakow. — Archiv. f. Psychiatrie, 1882 et 1883. (Vol XII, p. 141 et 535, vol. XIV, p. 699.)

V. Monakow. — Arch. f. psychiatrie. (Vol. XIV. p. 702.)

Munck. — Gesammelten Mitheilungen über die Functionen der Grosshirnrinde. (Berlin, 1881.)

Robin. — Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphate. (Thèse d'agrégation, Paris 1880.)

Schule. — Ueber des chiasma, etc. Inaug. dist. Rostock (1874.)

J. Stilling. — Untersuchungen über den Bau der optischen central organe. (Kassel und Berlin, 1882.)

Liste de cas d'hémianopsie d'origine centrale avec autopsie, et d'hémianopsie traumatique jusqu'au 30 octobre 1885, rangés par ordre chronologique.

1, 1863. Chaillou. Société anatomique, Feb. 1863. *Bull. de la Soc. anat.*, 1863., p. 71.

2, 1866. Lewick. Case of abscess of the brain. Trans. of the College of Physicians Phila., March 7, 1866. *Am. Journal Med. Science*, 1866, II., p. 413.

3, 1871. W. W. Keen and Wm. Thomson. Gunshot wound of the brain, followed by funius cerebi, and recovery with hemiopia. *Trans. Am. Ophthal., Soc.*, 1871, p. 122. Also in "Medical and Surgical History of the War of the Rebellion", I., p. p. 206.

4, 1873, Hugues, J. S. Case of compound depressed fracture of the skull. *Irish Hospital Gazette*, July 1 1873 (abst. in *Negel's Jahresbericht über Ophtal.*, 1874, p. 440).

5, 1875. Hirschberg, J. Zur Semidecussation der Sehnervenfatern in Chiasma des Menchen. *Virchow's Archiv*, lxv., p. 116.

6. 1875. Jackson. J. H., and Gowers, W. R. I, A case of hemiopia, with hemianæsthesia and hemiplegia, by Dr. Jackson. *Lancet*, 1874. II, 306. II. Autopsy on a case of hemiopia, by Dr, Gowers. *Lancet*, 1875, I., 722.

7, 1076, Forster and Wernicke. Forster in "Graefe-Saemiscb Handbuch der gesammten Angenheilkunpe", Bd. VII, p. 118. Also in Wernicke's " Die aphasische Symptomcomplex", p. 47. Berlin.

8, 1876. Huguenin, Article " Chronic Abscess of the Brain ", in Am. ed. of. *Ziemssen's Cyclop.*, XII., 796.

9, 1877 Pooley, T. R. Right-sided binocular hemiopia, dependinh upon a gummy tumor in the left posterior lobe of the brain. *Knapp's Archives of Ophthal.*, V., p. 148 ; IX., p. 83.

10, 1877. Jastrowitz, M. Tumor im liken Hinterlappen, Aphasie ; rechtsseitige Hemianopsie. *Hirschberg's Centralb. f. pract. Augenheilkunde*, 1877, p. 254.

11, 1877. Jastrowitz. Cas rapporté brièvement dans son travail in *Hirschberg's Centrabl. f. pract Augenheilk.*, I., p. 256.

12, 1877. Charcot et Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères cérébraux. *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, i., p. 372, obs. xxxiv. (1877).

13, 1878. Baumgarten, Paul. Hemiopie nach Erkraukung der occipitalen Hirnrinde. *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1878, No 21.

14, 1878. Hosch, Fr. Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. *Zehender's. Monatsblatter f. Augenheilk.*, 1878, p. 281.

15, 1879. Dmitrowsky and Lebeden. Hermianopsia dextra. Monoplegia facialis dextra. Hæmorrhagia und Erweichung in der linken Hirnhalbkugel. *Medicin. Bote*, 1879, No. 46. (Abst. in *Hirschberg's Centralbl.*, 1880. p. 84.)

16, 1879. Pfluger. Augenklinik in Bern. *Bericht uber das Jahr* 1878, p. 57.

17, 1879. Nothnagel. Topische Diagnostick der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879, p. 389.

18, 1879. Curschmann. In Berliner Gesellschaft f. Psych,und Nervenkrankheiten, Juni 9 1879. *Westphal's Archiv.* xi., 822.

19. 1880. Dreschfeld. Pathologische-anatomische Beitrage zur Lehre von der Semidecussation der Sechnervenfasen. Case ii. *Hirschberg's Centralbl. f. pract Augenheilkunde*, 1880, p. 35.

20, 1880. Schmidt-Rimpler Stizb, der arztl. Verein zu Marburg, Juni 9 1880 (abst. in *Hirschberg's Centralbl.*, 1881, p. 358.)

21, 1881. Linnell. E, H. A case of left-sided binocular hemianopsia. with report ofautopsy and microscopical examination. *Knapp's Archives of Ophtal.*, x. (1881), 4, p. 446.

22, 1881. Westphal, C. Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie. *Charite-Annalen*, vi, 1881, p. 342.

23, 1881. Heuse. Hemianopsie bei Schadelverletzung. Case ii. *Hirschberg's Centralbl, f.pract. Heilkunde*, 1881, p. 205.

24, 1881. Senator, H., in Wernicke's Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, ii., p. 70, 1881.

25, 1881. Petrina. Ueber Sensibilitatsstorungen bei Hirnrindenlesionen. Case viii. *Zeitschr. f. Heilkunde*, Prag., 1881, ii, 375.

26, 1882. Westphal, C. Zur Localisation der Hemianopsie und des Muskelgefuhls beim Menschen. *Charite-Annalen*, Bd. vii., 1882, p. 446.

27, 1882. Marchand. Beitrag zu Kenntniss der homonymen bilateralen Hemianopsie, und der Faserkreuzung in Chiasma optium, *Archiv. f. Ophtal.*, xxviii, 2, 63. Case iii.

28, 1882. Haab. O. Ueber Cortex-Hemiopie. *Klinische Monatsblatter f. Augenheilkunde*, xx, 141, 1882.

29, 1882, Huguenin, Cas cité dans l'article de Haab.

30, 1882, Dreschfeld, J. Pathological contributions to the course of the course of the optic nerve fibres in the brain. *Brain*, iv., p. 543, Jan. 1882. Case i.

31, 1882. *Idem*. In *Idem*, Case ii.

32, 1882. Stenger, C. Die cerebralen Sehstorungen der Paralytiker. *Arch. f. Psych.*, xiii., p. 242. Case vii.

33, 1882. *Idem*. In *Idem*, p. 246. Case viii.

34, 1882. Wernicke and Hahn. Idiopathischer Abscess des Occipitallapens, durch Trepanation entleert. *Vlrchow's Archiv*, lxxxvii., 335.

35, 1883. Jany, L. Ein Fall von rechtsseitiges Hemianopsie und Neuro-retinitis in Folge eines Gliosarcoms im linken Occipitallappen. *Knapp's Arch. f. Ophtal.*, xii., p. 327.

36, 1883. Rosanbach, P. Zur Casuistik der Hemianopsie. *St. Petersburg med. Wochenschr.*, 1883, No. 12. *Neurolog. Centralbl.*, 1883, p. 442.

37, 1883. Nieden, A. Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie des rechten Auges nach Trepanation des linken Hinterhauptbeins. *Archv. f. Ophthal.*, xxix., iii., p. 143.

38, 1883. Richter, Fall von dreimaliger Blutung in ein Gehirn. Gesell f. Psych u. Nervenkrankheiten, 11 Juni 1883. *Neurolog. Centralball.*, 1883, p. 307.

39, 1883. Schmaltz. Obs. donnée par A. Vetter. Ueber die sensorielle Function des Grosshirns, etc. *Deutsch. Archv. f. kl. Medicin*, xxxii., p. 469, 1883.

40, 1884. Wiethe. Th. A case of superior homonymous hemianopia. *Knapp's Archives of Ophthal.*, xiii., 3, 301.

41, 1885. Féré, Ch. Trois autopsies pour servir à la localisation cérébrale des troubles de la vision. Cas iii (du service de Charcot). *Archives de Neurolog*, Mars 1883, p. 229.

42, 1885. Richter, A. Zur Frage de. optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. *Archiv. f. Psych., und Nervenkrankheiten*,, xvi. p. 641.

43, 1885. *Idem*, Ueber die optischen Leitungsbahen des menschlichen Gehirns. Fall iii. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, xli., 1885, p. 637.

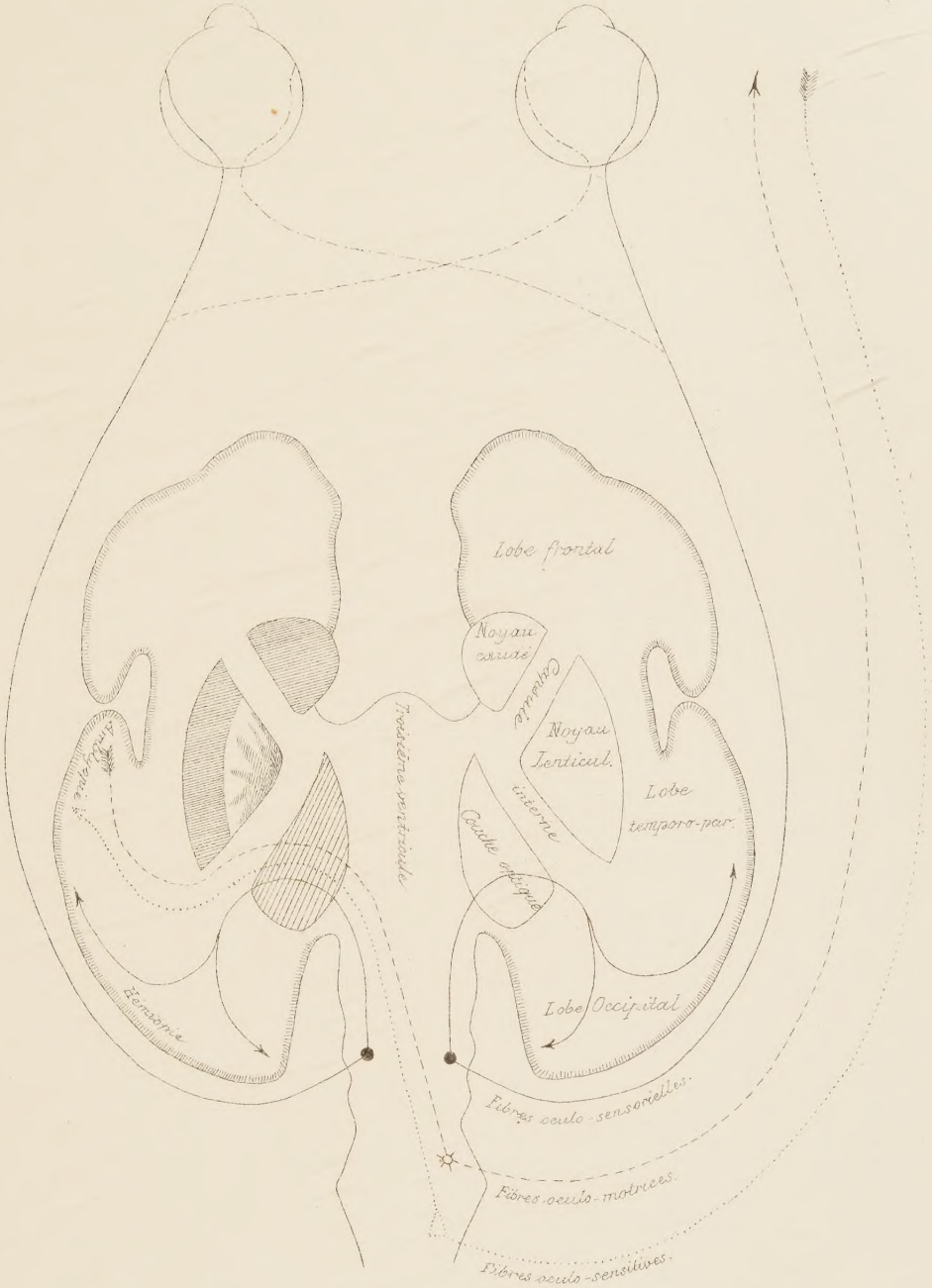
44. 1885. *Idem*. In *idem*, Fall iii., p. 638.

45, 1885, Seguin, E. C. A. contribution to the pathology ot hemianopsia of central origin. Case with specimen. Read before the New York Neurological Society, october 6 1885.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !



Hémiopie Amblyopie (Schéma Lannegrace)